Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut der Universität Berlin.
(Direktor: Prof. Dr. R. Rössle)

Endophlebitis hepatica obliterans unter dem Bilde rheumatischer Wandveränderungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Wilhelm Inthorn
aus Helsen (Waldeck)

Tag der Promotion: 16. 7. 1932

Dr. Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

440

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. v. Bergmann

Referent: Professor Dr. Rössle

In Dankbarkeit seinen lieben Eltern gewidmet

Während Erkrankungen des Pfortadersystems in der menschlichen Pathologie kein so seltenes Ereignis sind, konnten gröbere Veränderungen im Bereich der Lebervenen bisher nur sehr wenig beobachtet werden. Trotzdem sind diese wegen der Schwere des damit verbundenen Krankheitsbildes ein wichtiges Vorkommnis. Hierbei schließen wir jene Fälle von lokalen Gefäßveränderungen aus, wie sie häufig infolge von anderweitigen Lebererkrankungen vorkommen und auch die vereinzelt beobachteten Venenthrombosen durch retrograde Embolie. Die bisher beschriebenen Fälle von sogenannter Endophlibitis hepatica obliterans zeigten alle eine mehr oder weniger ausgedehnte als autochthon gedeutete Thrombosierung von Lebervenen, wobei bezüglich einer Erklärung der Aetiologie entweder die Thrombosen selbst oder die Wandveränderungen, die zum Teil sehr schwerer Natur waren, im Vordergrunde der Betrachtungen standen. Häufig schloß sich eine Thrombose der feineren Pfortaderzweige an, die auch rückläufig auf den Stamm und die Quellgebiete der Pfortader übergriff und die oft allein durch den nun auftretenden Ascites auf die Krankheit aufmerksam werden ließ. Was die Erkennung des Leidens anbetrifft, so wurde die richtige Diagnose am Krankenbett früher so gut wie nie gestellt, meistens dachte man an Cirrhose oder man operierte nicht selten wegen Verdacht auf Tumor oder Bauchfelltuberkulose. In der jüngsten Zeit ist man dagegen durch das Bekanntwerden des Krankheitsbildes und die immer mehr sich verfeinernde Diagnostik auch in der Klinik auf diese Fälle aufmerksam geworden und hat sie diagnostizieren gelernt. Da man nun trotz der grundlegenden Arbeit C h i a r i s, der an Hand von drei Fällen zeigen zu können glaubte, daß es sich bei diesen sowohl wie wahrscheinlich auch bei den bisher beschriebenen um ein einheitliches, selbständiges Krankheitsbild handele — wahrscheinlich auf syphilitischer Basis — zu keiner einheitlichen Auffassung kommen konnte, wird die Beschreibung weiterer Fälle dieser Art erwünscht sein. Ich werde deshalb im folgenden einen besonders gearteten Fall mitteilen, der

im Jahre 1922 von Herrn Prof. Rössle in Jena beobachtet wurde und den derselbe mir für meine Arbeit zur Verfügung stellte, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank sagen möchte.

Es handelte sich um eine 36 Jahre alte Frau, aus deren Familienanamnese zu erwähnen ist, daß eine Schwester an Bauchwassersucht, der Vater an Hämorrhoidalblutungen starben. Die Pat. hatte als Kind Masern, vor 6 Jahren Diphtherie. Die Menstruation war immer regelmäßig, vor 11 Jahren hatte sie eine normale Geburt. Der Stuhlgang war immer sehr schlecht. 1919 Uterusexstirpation wegen Karzinoms. Seit einigen Monaten Schmerzen im Leib, die nach dem Rücken und den Seiten ausstrahlten. Vor 4 Tagen plötzliches Anschwellen des Bauches. Aufnahme in die chirurgische Klinik am 30. 7. Am 1. 8. werden 6 Liter Ascites durch Punktion entleert. Am 4. 8. Laparotomie wegen Verdacht auf Tumor. Bei der Operation fand man das Netz etwas hart, aber ohne Knötchen, den Darm sehr blutreich. Die Leber war stark vergrößert, hart und fest. An einer Stelle war das Netz nach Art einer Talmaschen Operation mit der Bauchwand verwachsen. Die Diagnose lautete: Hypertrophische Lebercirrhose. In den folgenden Tagen sonderte sich weiter viel Ascites ab und die Pat. starb zwei Tage nach der Operation an Herzschwäche. Die am 7. 8. 22 vorgenommene Sektion (Nr. 281/22) ergab folgenden Befund:

Leiche einer mittelgroßen, gut genährten Frau, in beginnender Totenstarre. Ueber der Mittellinie des Bauches eine 18 cm lange, durch Klammern verschlossene Operationswunde. Pupillen beiderseits maximal erweitert. Die Nase ist leer, die Lippen blau verfärbt. Zähne im Oberkiefer sehr schadhaft, im Unterkiefer gut erhalten. Die Brüste sind flach, auf dem Schnitt wenig Drüsensubstanz. Die Schambehaarung ist zum Teil rasiert. Aus der Vagina läuft ein weißliches, dickflüssiges Sekret. After o. B.

Bauchsektion: Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängt sich das stark geblähte Querkolon hervor. Das Netz bedeckt die Darmschlingen schürzenförmig und ist mit einem Zipfel im Douglas, mit einem anderen rechts neben der Operationswunde befestigt. Die Dünndarmschlingen sind gut kontrahiert und stark mit Blut gefüllt. Der Magen ist weit und gebläht, der Leberrand ist um einen Querfinger breit sichtbar. Zwerchfellstand: rechts 4. Rippe, links 4. Intercostalraum. Die Milz ist um das Vierfache vergrößert. Auf der Kapsel eine strahlige Narbe von Markstückgröße, sternförmig mit Ausläufern. Die Schnittfläche zeigt düsteres Rot, die

Konsistenz ist sehr hart. Zeichnung von Trabekeln und Follikeln sehr undeutlich.

Leber: Sie zeigt eine feingehöckerte Oberfläche, sowie einzelne große Einkerbungen. Auf der Schnittfläche sieht man im Zentrum der Läppchen eine scharf abgegrenzte Gelbfärbung, so daß sie wie gelbgesprenkelt aussieht. Hie und da erkennt man eingesunkenes Lebergewebe, in welchem die Zeichnung der Läppchen undeutlich ist. Eine große Anzahl von Lebervenen und Pfortaderästen ist durch feste Blutpfropfe vollständig verschlossen. Die linke, in die Cava inferior mündende Vene ist auf eine kurze Strecke vollständig obliteriert. Dahinter, leberwärts, erreicht das Gefäß wieder die normale Weite, seine Wand ist aber etwas verdickt. Das Lumen selbst ist von einem braunroten Thrombus vollständig ausgefüllt, der sich auf weiteren Querschnitten bis in die äußerste Peripherie des linken Lappens verfolgen läßt. Auch die rechte, von der Cava abgehende Hauptvene ist schon nach kurzem Verlauf von einem porösen, weißlichen Gewebe ganz ausgefüllt. Weitere Schnitte durch die Leber zeigen kaum noch ein offenes Gefäß, wobei sowohl Venen als auch Pfortaderäste thrombosiert zu sein scheinen. Allerdings zeigen die letzteren mehr frischere Gerinnsel. Die Cava inf. an der Rückseite der Leber zeigt aufgeschnitten nichts Pathologisches. Dagegen ist der linke Ast einer weiteren von ihr abgehenden größeren Lebervene deutlich in seiner Wand verdickt, das Lumen eingeengt, aber frei von Thromben. Die Gallenwege sind durchgängig. Die Gallenblase ist mäßig gefüllt mit dunkelgrüner, fadenziehender Galle.

Pankreas: Mittelgroß, hart, mit verschiedener Körnelung.

Nieren: sind beiderseits von mittlerer Größe, und sehr blutreich. Die Kapseln lassen sich etwas schwer abziehen. Auf dem Schnitt zeigen sie eine richtige Anordnung von Mark und Rinde. Die Nierenbeckenschleimhaut ist zart. Nebennieren ohne pathologischen Befund.

Magen und Darm: Im Magen intensiv grüner Inhalt von alkoholischem Geruch. Die Schleimhaut ist stark durchblutet und mit Schleim belegt. Der Magen ist mittelgroß. Das Duodenum von zarter Beschaffenheit, die übrige Dünndarmschleimhaut überall üppig. Aus den Drüsenlumina stehen kleine Schleimfäden hervor. Auf den Höhen der Falten finden sich stellenweise feinste Blutungen. Im übrigen ist die Schleimhaut außerordentlich stark durchblutet. Der Dickdarm ist in seinem unteren Teil stark kontrahiert und ent-

hält wenig geballten Kot. Coecum und Kolon transversum sind sehr weit. Der Wurmfortsatz enthält kotigen Inhalt und ist bis in die Spitze durchgängig.

Harnblase: Sie ist weit, die Schleimhaut injiziert, aber frei von Veränderungen. In der Mitte der Harnröhre ist ein kleiner, erbsengroßer Knopf sichtbar. Das innere Genitale fehlt. Auf dem Beckenboden, wo das Netz wie angelötet ist, eine straffe weiße Narbe. Der Bauchfellüberzug des Douglas ist stark injiziert, aber nirgends matt. Von der Scheide aus findet man die Portio zapfenförmig und hart, in ihr ein Schleimpfropf. Die Muttermundslippen gerötet und stellenweise des Epithels beraubt. Verhärtete Drüsen weder im Beckenbindegewebe noch in der Muskulatur.

Brustsektion: Die Rippenknorpel schneiden sich leicht. Der Herzbeutel erscheint mit seinem Inhalt nach links verlagert. Die linke Lunge zeigt zahlreiche feste Verwachsungen mit der Brustwand, die rechte nur einzelne spangenförmige. Ueber den Lungen kleine, unter der Pleura gelegene spritzerartige Blutungen. Desgleichen auch solche unter dem Epikard des Herzens.

Das Herz entspricht in der Größe der Faust der Leiche und ist links gut, rechts mäßig kontrahiert. Das Epikard zeigt reichlich Fettgewebe und ist überall blank. Im Herzen und Conus pulmonalis flüssiges Blut und Cruormassen. Das Endokard ist leicht gelblich gefärbt, namentlich an den Rändern der Segel. Dieselben sind zart, und spielen im Wasserstrahl, die der Pulmonalis und Aorta sind stellenweise gefenstert. Foramen ovale geschlossen. Der Herzmuskel ist nur wenig getrübt und fleckig entblutet. Die Kranzgefäße sind zart und durchgängig.

Linke Lunge: Der Oberlappen ist blut- und luftreich. Die Bronchien von mittlerem und kleinstem Kaliber, stark gerötet. Die Unterlappen von fleckig marmorierter Färbung. In den dunkleren Partien und am Rande ist der Blutgehalt sehr gesteigert. Auf der Pleura der Oberlappenkuppe eine oberflächliche schiefrige Narbe.

Rechte Lunge: Der Oberlappen zeigt guten Blut- und Luftgehalt. In seinen Randpartien, zum Mittellappen hin, flächenhafte Blutungen ins Lungengewebe. Eine solche, etwas hervorstehende, völlig luftleere seiner Spitze. Der Mittellappen ist blutärmer, der Unterlappen hat marmorierte Beschaffenheit und zeigt Blutungen. An seiner Unterfläche und dem vorderen Rand ein kirschgroßer, luftleerer, harter, blutgefüllter Bezirk von keilförmiger

Gestalt, die Spitze hiluswärts gerichtet. Daselbst in einer Schlagader ein Blutpfropf. Die übrigen Gefäße sind leer, die mittleren Bronchien stark gerötet, ihre Wand nicht mit Schleim bedeckt. Nach der Herausnahme der Brustorgane sammelt sich in der Brusthöhle eine auffällig große Menge dickflüssigen, zum Teil bereits koagulierten Blutes von klebriger Beschaffenheit.

Halsorgane: Der Zungengrund ist gut ausgeprägt. Die Tonsillen sind groß, etwas rot, mit deutlich umränderten Krypten. Die Speiseröhre ist leer, ihre Schleimhaut zart. Auf der Epiglottis einige Blutungen. Der Kehlkopf und die Luftröhre gleichmäßig gerötet. Kleine Blutungen in der Bronchialschleimhaut. Die Schilddrüse ist übermittelgroß mit sehr reichlichem Kolloidgehalt und kleinen weißlichen, gut abgegrenzten Knoten.

Der Schädel sägt sich mittelhart, seine Form ist leicht oval. Die Diploe ist stelelnweise verschwunden. In den Sinus Cruor und Speckhautgerinnsel. Die Dura löst sich leicht, sie ist glatt und glänzend. Die weichen Hirnhäute über der Konvexität sind sulzig und stellenweise milchig getrübt. Die Hirnsubstanz ist feucht, die Ventrikel sind nicht erweitert. Das Ependym ist zart. Rautengrube und Aquädukt unverändert. Schnitte durch das Kleinhirn zeigen die richtige Zeichnung, nur eine etwas feuchte Beschaffenheit des Parenchyms. Die Stammganglien zeigen keine Veränderungen. Die Gefäße an der Basis sind zart und mit flüssigem Blut gefüllt. Schnitte durch die Pons und Medulla zeigen keine Besonderheiten.

Organgewichte:

Körperlänge:	159,3	cm
Körpergewicht:	50	kg
rechte Lunge	290	g
linke Lunge	258	„
Herz	240	„
Milz	384	„
Leber	1300	„
Nieren	228	„
Gehirn	1300	„
Brustumfang:	78	cm

Makroskopische Diagnose: Unklarer Fall. Plethora. Allgemeine Zyanose, eigenartige Stase und Thrombose der Lebervenen innerhalb der stauungsatrophischen Leber mit hoch-

gradiger Zyanose des Magen-Darm-Kanals und der Milz. Hochgradige akute Tracheobronchitis in Form intensiver Rötung mit diffuser kapillärer Blutung der Schleimhaut. Zeichen vorgenommener Probelaparotomie wegen Verdacht auf Karzinom 24 Stunden ante mortem. Alter operativer Defekt des Uterus und der Adnexe. (Nach Angabe vor Jahren wegen Ca.) Ganz frischer hämorrahgischer Infarkt der Lunge. Lungenblähung. Kleiner Kalkherd im rechten subbronchialen Lymphknoten.

Histologischer Befund:

Trachea: Perakute Tracheitis bei Aethernarkose. Völlige Abstoßung des Epithels der Schleimhaut. Schwerste parenchymatöse Blutung. Hypersekretion. Homogenisierung des submukösen Bindegewebes. Lymphadenitis in Tracheallymphknoten.

Milz: Stauungsinduration.

Lunge: Infarkt. Keine Herzfehlerlunge.

Schilddrüse: Kleines Adenom.

Niere: Kein pathologischer Befund.

Knochenmark: Ueberwiegend Fettmark.

Leber: Es wurden untersucht:

1. Die totalobliterierte, in die Cava inferior mündende linke Hauptvene.
2. Die thrombosierte große Vene des linken Lappens und ihrer Fortsetzung.
3. Die obliterierte große Vene des rechten Lappens.
4. Mehrere Stellen aus verschiedenen Teilen der Leber.
5. Die Cava inferior im Bereich der Leber.

Eine Durchsicht aller Schnitte in Bezug auf das Lebergewebe zeigt, daß dasselbe mehr oder weniger stark zugrundegegangen ist und zwar scheinen die Läppchen vom Zentrum aus verändert zu sein. Die Zentralvenen sind sehr weit, ihre Wand oft hyalinverdickt. Teilweise finden sie sich vollgepfropft mit roten Blutkörperchen, die oft weit in die Kapillaren hineinliegen, mit Verschmälerung der Zellbalken. Oder es findet sich gar kein Blut oder nur ausgelaugte Erythrozyten mit körnigem und fädigem Fibrin in den Kapillaren. Das letztere, in Verbindung mit vollständiger zentraler Atrophie der Zellbalken, Kernlosigkeit und Durchsichtigkeit der Zellen ist das häufigste Bild. Die Atrophie nimmt stellenweise fast das ganze Läppchen ein, und nicht allzu selten fehlen im zentralen Teil die Leberbalken vollständig. Nur in der Peripherie,

gegen das periportale Gewebe zu sind immer noch einige, wenn auch verschmälerte Zellbalken vorhanden. Zeichen von vikariierender Hypertrophie sind nicht zu sehen. Die Sudanfärbung ergibt eine klein- bis mitteltropfige, ungleichmäßig verteilte Verfettung der Leberzellen. Die in sämtlichen Schnitten angestellte Eisenreaktion hat überall ein negatives Ergebnis. Auch bei den noch zu besprechenden Venenveränderungen. Die Glissonsche Kapsel zeigt keine nennenswerten Veränderungen, nur hie und da eine ganz geringe kleinzellige Infiltration und stellenweise eine Verbreiterung und Vermehrung der Bindegewebszüge. Die Gallengänge sind intakt, das Epithel im richtigen Zusammenhang, die Lumina ohne Inhalt. Nirgends Gallengangswucherungen. Die Arterien zeigen keine Besonderheiten. Die auffälligsten Veränderungen finden sich dagegen an den Lebervenen und etwas weniger ausgedehnt auch an den Pfortaderästen. Im folgenden will ich nun, in der Reihenfolge der oben angegebenen Schnitte, diese Veränderungen beschreiben.

I. Die in die Cava inferior mündende obliterierte linke Lebervene zeigt das Lumen fast vollständig ausgefüllt von einem faserigen, nicht sehr kernreichen Gewebe, das sich bei der van Gieson-Färbung zartrosa färbt. Dasselbe ist an vielen Stellen von kleineren und größeren Hohlräumen durchsetzt, die mit Endothel ausgekleidet sind, und in denen sich freie rote Blutkörperchen und einzelne ganz frische rote Thromben finden. Das Gewebe geht überall ohne Grenze in die Venenwand über, die sich nur durch die Elastika-Färbung von ihm unterscheiden läßt. Die Elastica interna ist als scharf begrenzter Streifen sichtbar, der aber an einzelnen Stellen büschelartig aufgesplittert ist. Eine eigentliche Intima ist nirgends mehr zu erkennen. Die Venenwand ist reich an Bindegewebszügen und einem Gerüst von elastischen Fäserchen. In der Adventitia fällt die außergewöhnlich starke Füllung und Dehnung der Vasa vasorum auf, die mit dicht gedrängten Erythrozyten vollgepfropft sind und den Eindruck selbständiger größerer Gefäße machen. An einzelnen solchen Gefäßen lassen sich Häufchen von Rundzellen erkennen. Im übrigen zeigt die Wand keine Zeichen von Entzündung. Im angrenzenden Lebergewebe liegen zahlreiche Venen, die die verschiedenartigsten Veränderungen aufweisen. Es fällt zunächst auf, daß die meisten von ihnen durch geronnene Blutmassen verstopft sind. Die Ge-

rinnsel bestehen hauptsächlich aus roten Blutkörperchen und wenig Fibrin, sie haften der Wand nicht an. Man hat den Eindruck, als ob sie ganz frisch entstanden wären. Weiter fällt auf, daß auf dem kleinen Raum eines Gesichtsfeldes soviel größere Venen vorhanden sind, was nur so zu erklären ist, daß die ehemals kleinen Venenästchen für andere verstopfte Gebiete als Abführungsbahnen einspringen mußten und infolgedessen weiter wurden. Die Venenwände selbst zeigen mannigfache Veränderungen. Man kann einmal solche Gefäße unterscheiden, deren Wand zwar die richtige Dicke hat, die aber den roten Farbstoff Eosin in einem eigentümlichen an Fibrin erinnernden Farbton annehmen. Bei starker Vergrößerung zeigt sich, daß die gewöhnliche konzentrische Anordnung der Fasern vollständig verlorengegangen ist. Das Gewebe der Venenwand erscheint schollig, bröckelig bis körnig und immer von jener fibrinartigen Farbe. Dabei kann die Intima intakt sein und die übrige Wand außer vielleicht einer gewissen Kernarmut und regellosen Lagerung der Kerne keine Veränderungen aufweisen. Andere Venen zeigen dieselben scholligen und klumpigen fibrinartigen Wandveränderungen; dabei liegen diese aber mehr in der Gefäßperipherie, also in den äußeren Schichten, während nach der Lichtung zu, sei es an umschriebener Stelle, oder auch konzentrisch, eine mehr feinfädige, netzartige Schicht auftritt, die ziemlich breit sein kann und der dann die unveränderte aber auch oft unterbrochene Intima aufsitzt. Diese Schicht geht ohne Grenze in die dichtere fibrinoide über und macht den Eindruck, als sei sie dadurch entstanden, daß das schon fibrinoid entartete Gewebe gequollen ist, so daß die Struktur immer durchsichtiger und der Zusammenhang der Fasern immer loser wurde. Dabei mußte die Gefäßlichtung natürlich entsprechend eingeengt werden. In den Maschen dieses fibrinartigen Netzes finden sich nur wenig Zellen von länglicher Form mit kleinen Ausläufern und einem durchsichtigen, ovalen, länglichen Kern. Während bei einzelnen Gefäßen der Zusammenhang der Zellen in dieser Schicht nur ein ganz lockerer ist, dieselben oft auch wahllos durcheinander liegen, ist an anderen Stellen doch eine Streckung der Fasern, verbunden mit Längsstellung der Kerne in einer bestimmten Richtung, festzustellen. Damit ist vielleicht ein Uebergang zu konstruieren zu solchen Stellen, wo das Bild folgendermaßen aussieht: Quer durch das Lebergewebe laufen breite Züge von länglichen Bindegewebsfasern, die oft Bilder wie bei der

Cirrhose erzeugen, indem sie Läppchengruppen voneinander abschneiden, also Pseudoazini bilden. Wie sich bei starker Vergrößerung zeigt, bestehen diese Züge aus langgestreckten Bindegewebsfasern, zwischen denen sich, manchmal mit, oft aber ohne Kapillarwandung reichlich Erythrozyten finden. Innerhalb dieser Gewebszüge, die sehr häufig direkt in Gefäße führen, kann man genau dieselbe fibrinoide Verquellung erkennen, wie sie in den beschriebenen Venen vorkam. Damit wäre dann ein direkter Uebergang von der Verquellung bis zur Umwandlung in Bindegewebe vorhanden. Während die meisten Lebervenenäste die so beschriebenen Veränderungen zeigen, zum Teil mit Thrombose, zum Teil aber ohne Verlegung des Lumens, enthält eine kleine verquollene und aufgelockerte Vene in ihrem Lumen ein Gebilde, das sich schon bei schwacher Vergrößerung von den übrigen Thromben durch seine andere, den fibrinoiden Verquellungen ähnliche Farbe unterscheidet. Dieses Gebilde, das fast die ganze Vene ausfüllt, scheint polypenartig aus der Wand, mit der es an einer Stelle zusammenhängt, entstanden zu sein. Jedenfalls sind in ihm dieselben klumpigen, fibrinoiden Massen zu sehen, wie sie schon beschrieben wurden, und welche manchmal in ihrer Anordnung und ihrem Aussehen an hyaline Zylinder erinnern, und welche auch unmittelbar in die Gefäßwand übergehen. Da dieses Gebilde an seiner Oberfläche mit Endothel bekleidet ist, kein Blut weder Erythrozyten, noch Leukozyten sondern nur spärliche längliche Zellen enthält, wird die Annahme, daß es aus der Gefäßwand selbst stamme, noch wahrscheinlicher. In demselben Schnitt sind an zwei anderen Stellen solche Gebilde noch einmal anzutreffen und auch in anderen Schnitten sind sie vorhanden, und zwar in verschiedenen Entwicklungsstadien, von den kleinsten, die eben die Gefäßwand vorbuckeln, bis zu solchen, die fast das ganze Lumen ausfüllen. Um sie herum kann man oft geronnene Blutmassen sehen. Daß sich die fibrinoide Entartung nicht nur auf die Lebervenen beschränkt, zeigen einzelne im Schnitt gelegene Glissonsche Scheiden, wenn auch in viel geringerem Ausmaße. Stelelnweise machen auch dort die Bindegewebsfasern einen verquollenen Eindruck. Zu Veränderungen in den Pfortaderästen ist es dabei aber nicht gekommen. Diese sind vollkommen intakt.

II. Ein großer Venenast des linken Lappens, der schon makroskopisch durch ein rotes Blutgerinnsel verstopft

war, zeigt das Venenlumen von einem überwiegend roten Thrombus ausgefüllt, der der Wand ansitzt und sich in beginnender Organisation befindet. Auch hier ist die Wand im ganzen verdickt, die äußeren Schichten zeigen die erwähnten klumpigen fibrinoiden Gewebsverquellungen, während nach dem Zentrum zu die Struktur lockerer wird, oft schollig und fädig. Die Intima ist oft an umschriebener Stelle, oft aber konzentrisch stark verbreitert. Dabei liegen die Fasern teils sehr locker, so daß sie wie gequollen aussehen, oft aber auch sehr dicht, als lange, schmale oft spindelige, blasse Fasern, die einen ganz sklerotischen Eindruck machen. Diese Intimaproliferation findet sich ganz unabhängig von den Stellen, wo die Organisation des Thrombus beginnt. Während die Elastica interna teilweise einen scharfen schmalen Verlauf zeigt, ist sie an Stellen, wo die Lockerung der Wand sehr stark ist, ganz aufgesplittert. Diese Veränderungen zeigt das Gefäß auch bei Verfolgung desselben weiter in die Leber hinein. Dort fällt auch die reichliche Durchsetzung der Adventitia mit runden, kleinen, einkernigen Zellen auf, die streifenförmig durch dieselbe ziehen. In weniger ausgedehntem Maße ist auch das Bindegewebe der Glissonschen Scheide gequollen, die Veränderungen sind aber bei weitem nicht so ausgesprochen. Dagegen finden sich dort häufig herdförmige, oft streifenförmige, kleinzellige Infiltrate. Die Pfortaderäste dieser Schnitte zeigen nichts Pathologisches, auch keine Thromben. Dagegen sind zahlreiche Venen mittleren Kalibers verquollen und auch mit frischen Blutgerinnseln angefüllt. Das Leberparenchym selbst zeigt hier mehr als im ersten Schnitte Atrophie und Zelluntergang.

III. Die rechte obliterierte Vene zeigt sich mit faserigem Bindegewebe ausgefüllt, das an vielen Stellen rekanalisiert ist. Teilweise sind die neuen Blutbahnen frei, teilweise sind sie aber auch wieder frisch thrombosiert. Das Bindegewebe geht ohne Grenze in die Venenwand über, so daß von einer Intima nichts mehr zu sehen ist. Die Wand selbst läßt die richtige Schichtung vermissen, die Fasern erscheinen sklerotisch, die Elastica interna ist verbreitert und oft ganz aufgesplittert, das elastische Gerüst ist an manchen Stellen spärlich. Inmitten des das Lumen ausfüllenden Bindegewebes ist eine Stelle, die dieselben klumpigen fibrinoiden Faserverdickungen zeigt, die bei den Gefäßwänden anzutreffen waren, und die man somit wohl als Rezidiv auffassen muß. Im übrigen Schnitt liegen zuviel mittelgroße Venen, was wiederum nur

mit der Erweiterung ehemals kleiner Sublobularästchen erklärt werden kann. Diese sind zum kleinen Teil frei von Gerinnseln, meistens aber durch rote oder geschichtete Thromben verstopft. Mehrere Venen zeigen die einfache fibrinoide Verklumpung der Wand, andere dieselbe mit Lockerung der zentralen Schichten und Einengung des Lumens, wobei innerhalb dieser netzartig aufgelockerten Schicht häufig Fibroblasten anzutreffen sind, während sonstige Zellansammlungen ganz fehlen. Dagegen sind auch hier keine Veränderungen an den Pfortaderästen zu sehen, ebenfalls nicht an den Arterien und Gallengängen. Das Leberparenchym ist teilweise intakt, öfters aber stark atrophisch. Die im ersten Schnitt beschriebenen Gebilde im Venenlumen sind auch hier wieder anzutreffen. Sie unterscheiden sich durch ihre Farbe deutlich von einem Thrombus und bestehen aus gequollenen, homogenen, rosaroten, fibrinähnlichen Massen mit nur ganz spärlichen länglichen Zellen dazwischen. Oft haben sie an der Oberfläche ein endothelartiges Häutchen. Ein solches Knötchen liegt bei einer Vene frei in deren Lumen, wobei es unsicher bleibt, ob das nur ein Zufallsschnitt ist, oder ob es von der Wand isoliert ist. Die Venen, in denen die Knötchen bisher angetroffen wurden, waren durchweg kleine Gefäße.

IVa. Eine Stelle aus dem rechten Lappen zeigt einen größeren Pfortaderast mit den übrigen Gebilden der Glissonschen Scheide. Derselbe ist mit einem roten Thrombus zum Teil ausgefüllt, der der Wand nur lose anhaftet und keinerlei Zeichen von Organisation aufweist. Die Gefäßwand selbst ist intakt bis auf eine Stelle, an der die Intima verdickt ist durch ein sklerotisches, kernarmes Bindegewebe. Die Elastica interna ist nur streckenweise schmal und scharf begrenzt, im übrigen verbreitert und auch aufgesplittert. Arterien und Gallengänge sind in Ordnung. Einzelne kleinere Pfortaderäste zeigen ebenfalls Thromben, Wandveränderungen sind nicht festzustellen. Zahlreiche kleine und mittlere Lebervenen weisen die beschriebenen scholligen, fibrinoiden Verquellungen auf, auch die Auflockerung der zentralen Schichten ist wieder deutlich zu erkennen. Dabei enthalten diese manchmal nur spärliche, spindlige Zellen, manchmal ein etwas derberes Gewebe. Eine mittlere Vene zeigt diese Veränderungen besonders gut. Die Elastica-Färbung ergibt dabei einen vollkommen regellosen Verlauf der Fasern, eine eigentliche Elastica interna ist gar nicht mehr

festzustellen. Die Venen enthalten in der Mehrzahl Thromben, teils rote, teils gemischte. An die Adventitia der erwähnten Vene angrenzend liegt ein Häufchen von Rundzellen. Ein ebensolches liegt im Lebergewebe an einem Bindegewebszug, der von einer Vene zur anderen führt, und der wahrscheinlich ein obliteriertes Gefäß darstellt. Das Lebergewebe selbst ist in den zentralen Teilen sehr stark atrophisch.

IV b. Ein anderer Schnitt aus dem rechten Lappen zeigt die Zentralvenen und Kapillaren prall mit Blut gefüllt, an einzelnen Stellen ist die Atrophie wiederum besonders stark. Die Venen sind stark erweitert, stellenweise ganz intakt, meistens aber enthalten sie Thromben. Dabei bieten sie an vielen Stellen das typische Bild des rekanalisierten Thrombus mit Verschluß des Lumens durch kernarmes Gewebe mit Kapillaren darin. Andere wieder sind in der beschriebenen Art verändert mit Verquellung der Fasern und Auflockerung der Wand. Dabei könnte man zunächst unsicher sein, ob es sich bei den verschlossenen Venen um einen Verschluß des Lumens durch alte thrombotische Massen, die jetzt bindegewebig umgewandelt sind, handelt, oder einen solchen auf dem Wege der primären Wandschädigung entstandenen. Für die letzte Annahme spricht der negative Befund von Blutpigment und weiter die Tatsache, daß man solche alten thrombotischen Massen innerhalb des Lebergewebes, bezw. der Venen sonst nirgends mehr nachweisen kann und auch, daß man die verschiedensten Stadien der Veränderungen der Venenwand, von der fibrinoiden Verquellung mit Einengung des Lumens bis zum Uebergang in Nebengewebe, beobachten kann, die häufig dieselben Bilder wie die dieser obliterierten und kanalisierten Gefäße zeigen. Dabei ist es aber nicht ausgeschlossen, daß auch der andere Weg einmal möglich ist oder die Kombination beider. Die Pfortaderäste zeigen keine Besonderheiten.

IV c. In einem weiteren Schnitt einer anderen Stelle liegen zahlreiche kleinere und mittlere Venen, die von der Wandverdickung durch sklerotisches kern- und faserarmes Bindegewebe bis zur vollständigen Obliteration und Rekanalisation alle Uebergänge aufweisen. Diese Veränderungen finden sich, ohne daß die Gefäße thrombosiert sind. Die Elastica-Färbung zeigt dabei eine vollständige Aufsplitterung und ein wirres Durcheinander der elasti-

schen Fasern. Die Eisenfärbung ist immer negativ und nirgends ist Blutpigment zu sehen. Andere Venen enthalten frische Thromben, ebenfalls auch einige Pfortaderäste. Die Zentralnerven sind häufig hyalin verdickt. Die Läppchen sind teilweise stark gestaut, teilweise ganz atrophisch. Keine Vermehrung des periportalen Bindegewebes, keine Gallengangswucherungen. Nirgends entzündliche Veränderungen.

IV d. In diesem Schnitt zeigt das Leberparenchym stellenweise stärkste Blutüberfüllung. An anderen Stellen sehr starke zentrale Atrophie. Es sind erweiterte Venen mit und ohne Thromben vorhanden. An einigen ist die fibroide Verquellung der Fasern mit Auflockerung der Wand stärker, an anderen die Umwandlung der zentralen Schichten in kernarmes Bindegewebe. Der Verlauf der elastischen Fasern ist fast immer unregelmäßig. Die Pfortaderäste zeigen hin und wieder frischere Thromben ohne Veränderung ihrer Wand.

V. Die Cava inferior an der Leberrückfläche zeigt außer einer starken Blutüberfüllung und Erweiterung ihrer Vasa vasorum und einer streifenförmigen Durchsetzung der Adventita mit zahlreichen Rundzellen nichts besonderes. Die Elastica interna hat einen geraden Verlauf, das elastische Gerüst ist ziemlich stark ausgebildet. Die Intima ist an einer Stelle leicht verdickt.

Wenn wir die gefundenen Veränderungen noch einmal kurz zusammenfassen, so ergibt sich folgendes:

1. Die beiden großen Lebervenen sind durch Bindegewebe, welches kanalisiert ist, verschlossen. Ihre Gefäßwände zeigen keine Zeichen von Entzündung. Blutpigment konnte nicht nachgewiesen werden. Die neuentstandenen, stark erweiterten Kapillaren und die zu größeren Gefäßen gewordenen Vasa vasorum sind zum Teil durch ganz frische Thromben verschlossen.

2. Zahlreiche kleine und mittlere Venen sind stark erweitert, die Mehrzahl ist ziemlich frisch thrombosiert. Die Venen zeigen nichts von Entzündung, dagegen in wechselnden Bildern andere Wandveränderungen. Einige von ihnen weisen eine eigenartige Verwerfung der Schichten auf mit fibrinähnlicher Verquellung der Fasern. Andere zeigen außerdem noch eine netzartige Auffaserung der der Intima benachbarten Schicht. In dieser Schicht sind häufig

Fibroblasten anzutreffen. Während stellenweise eine ganz lose fädige Struktur mit spärlichen, länglichen Zellen vorhanden ist, kann man häufiger etwas zell- und faserreicheres Gewebe antreffen, in dem nur spärlich elastische, wirr durcheinanderliegende Fäserchen zu sehen sind. Schließlich sieht man kleine Venen, die zum Teil durch lockeres Bindegewebe, zum Teil durch derberes Narbengewebe verschlossen sind und welche Vaskularisation aufweisen. Blutpigment ist nirgends nachzuweisen.

3. Die Glissonsche Scheide zeigt oft eine leichte Aufquellung ihrer Fasern und stellenweise Rundzellenhäufchen. An einzelnen Schnitten sind die Bindegewebszüge verbreitert und ziehen wie bei einer Cirrhose quer durch das Lebergewebe. Die Pfortaderäste sind meistens frei, einzelne dagegen von frischen Thrombusmassen ausgefüllt. Von einer geringen Intimaverdickung abgesehen sind diese Gefäße intakt. Arterien und Gallengänge zeigen nichts Krankhaftes.

4. Die Zentralvenen sind oft stark erweitert und hyalinverdickt. Entweder sind sie prall gefüllt mit Blut, mit Verschmälerung der Balken, oder sie sind leer, bezw. enthalten nur fädiges Fibrin und ausgelaugte Erythrozyten. Dann sind aber immer die zentralen Teile der Läppchen stark atrophisch oder fehlen auch ganz.

5. An einigen kleinen Venen konnten fibrinartige Massen unter dem Endothel beobachtet werden, die dasselbe mehr oder weniger vorbuckelten. In einer Vene fand sich ein polypenartiges Gebilde, welches das Lumen fast ausfüllte und aus fibrinoiden Massen bestand, die oft an hyaline Zylinder erinnerten mit spärlichen spindelförmigen Zellen dazwischen. Dasselbe hing an seiner Basis mit der Venenwand zusammen und war von Endothel umkleidet.

Bevor wir nun versuchen werden, die gefundenen Veränderungen zu erklären, fassen wir die bisher veröffentlichten Fälle von Endophlebitis hepatica obliterans kurz zusammen und zwar in der Reihenfolge, wie sie publiziert wurden.

Fall 1: (Budd, 1846). 52jähriger Mann. In der Anamnese keine Angaben, außer das Pat. starker Potator war. Die Sektion zeigte sämtliche Lebervenen verdickt und auf der Innenhaut mit dünner „Pseudomembran" überzogen, die sich in den größeren Zweigen leicht abziehen ließ. In den Pfortaderästen reichlich „fibrinöses Exsudat", das der Leber eine größere Konsistenz, aber nicht das gewöhnliche granulierte Aussehen gab. Verwachsungen von Leber und Milz mit den angrenzenden Organen, starke

Adhäsionen zwischen Herz und Herzbeutel, zwischen Lungen und Pleuren. Kein mikroskopischer Befund.

Fall 2: (Cohn, 1860). Ueber Alter und Krankheitsverlauf keine Angaben. Autor fand eine allgemeine Phlebitis der Venae hepaticae mit starker Muskatnußhyperämie der Leber. Ascites und Milztumor. Dicht geschichtete Pfortaderthrombose. Kein mikroskopischer Befund.

Fall 3: (Frerichs, 1861). 38jährige Frau. Seit 7 Monaten Schmerzen im Unterleib, abgesacktes peritonitisches Exsudat, leichter Ikterus. Ascites und Oedem der unteren Extremitäten. Trotz Punktion kam Ascites wieder. Sektion ergab alte pleuritische und perikardiale Verwachsungen. Residuen alter und frischer Peritonitis (Verwachsungen der Leber und Milz, der Darmschlingen und Adnexe). Milz um die Hälfte vergrößert, Leber um ein Drittel verkleinert, Oberfläche sehnig verdickt mit tiefen Schwarten, höckerig. Mündungen der Lebervenen durch vollständige, teils durchlöcherte Septen verschlossen, mit dickem Bindegewebe umgeben. Hülle der Pfortader ebenfalls verdickt. Schnittfläche der Leber zeigt Züge von Bindegewebe, die die Läppchengruppen umgeben.

Fall 4: (Frerichs, 1861). 45jähriger Mann. Starker Potator mit Ascites, Ikterus, Milztumor, Durchfällen. Sektionsbefund: Hydrothorax, Ascites, Ikterus, derber Milztumor, Blutungen in die Serosa des Dünndarms, große Narbe der Pars cardiaca des Magens. Leber derb, feinhöckerig, kugelig, verkleinert. Schwartige Verwachsungen mit Zwerchfell, Wirbelsäule und Cardiateil des Magens, Speiseröhre, Pankreas. Schnittfläche starke Muskatnuß-Zeichnung. Cava inferior an einer Stelle durch Bindegewebe faltig zusammengelegt. Eine Lebervene durch kirschkerngroßes, blaßrotes Knötchen ganz verstopft, eine andere endet blind, ihre Wand stark verdickt, die Innenhaut mit Plaques bedeckt. Eine dritte Vene an der Mündung durch Bindegewebe stark eingeengt, auf ihrer Intima graugelbe bis schwarzbraune Auflagerungen, die fest anhaften. In den kleinen Aesten frische Thromben, auch in der Pfortader. Kein mikroskopischer Befund.

Fall 5: (Rosenblatt, 1867). 27jähriger Mann. Seit 7 Wochen Ascites, später Erweiterung der Bauchdeckenvenen. Sektionsbefund: Primäres Leberkarzinom des rechten Lappens mit Metastasen an der Unterseite des Zwerchfells und Leberkapsel. Linker Leberlappen durch festes Bindegewebe mit Bauchwand verwachsen, die periphere Schicht dieses Lappens cirrhotisch. Strahlige Bindegewebszüge von der Kapsel ins Parenchym. In die Cava mündet keine Lebervene vom Parenchym aus, nur einzelne kleine von der Kapsel. Von dieser nach der Vena mammaria interna und epigastrica neugebildete Gefäße, die mit einem größeren Stamm in Verbindung standen, der am Leberhilus in eine Lebervene mündete. Kein mikroskopischer Befund.

Fall 6: (Gee, 1871). 17 Monate altes Kind. Immer gesund, seit 3 Monaten Schwellung des Bauches. Nie Gelbsucht gehabt. Sektionsbefund: Keine Zeichen von Peritonitis. Leberkapsel überall verdickt, granuliert. Muskatnuß-Zeichnung, induriert, fetthaltig. Lebervenen enden kurz vor Eintritt in die Cava, sind durch dünne Membrane verschlossen. Anstelle der Venenmündungen zeigt die Cava seichte Grübchen wie kleine Narben. Ver-

schiedene Venenäste mit teils festem, adhärenten Thromben, teils flüssigem Blut gefüllt. Von letzteren zahlreiche Kollateralbahnen zu Zwerchfellvenen. Ein Pfortaderast mündet in die rekanalisierte Nabelvene. Ductus venosus geschlossen. Kein mikroskopischer Befund.

Fall 7: (Eppinger, 1876). 52jährige Frau. Im 45. Lebensjahre Gelbsucht, seit vielen Jahren stechende Schmerzen der Lebergegend, Abmagerung, Schwellung des Leibes und der Beine. Sektionsbefund: Hydrops der verschiedensten Organe. Adhäsive Peritonitis und vollständiger Verschluß der Cava inferior am oberen Ende der Rinne des hinteren Leberrandes. Unterhalb davon ein Thrombus. Die Wandungen der Cava mit einer derben Lebernarbe, die sich strahlig ins Organ fortsetzt, verwachsen. Leber ziemlich groß, grobknollig, Kapsel verdickt. Dicke strahlige Narbenzüge von der Kapsel ins Parenchym. In diesem zahlreiche primäre Leberzellenkarzinome. Die größeren Lebervenen enthalten rote obturierende Thromben, die Wände stark verdickt und von fibrösen Narbenzügen begleitet. Kein mikroskopischer Befund.

Fall 8: (Schüppel, 1880). 16jähriger Mann, der an rechtsseitiger Pleuritis starb. Sektionsbefund: Alte organisierte Thrombosen des Sinus longitudinalis superior und beider Sinus transversi. Leber ziemlich groß, mehrere starke Venen des rechten Lappens durch ödematöse, fast pigmentlose Bindegewebsmassen total verstopft. Serosa der Leber normal. Im Versorgungsgebiet der betreffenden Venen nur leichte Veränderungen. Kein Ascites, dagegen starker Milztumor. Kein mikroskopischer Befund.

Fall 9: (Hainski, 1884). 22jährige Frau. Seit einem Jahr krank. Ascites, Oedeme der Beine, leichter Ikterus. Sektionsbefund: Eitrige Flüssigkeit in der Bauchhöhle, chronischer Milztumor, Stauungshyperämie der Darmschleimhaut, Verdickung des Ligamentum suspensorium hepatis, des Peritoneum parietale und der Leberkapsel. Verwachsungen der Gallenblase, hämorrhagische Erosionen im Magen. Leber verkleinert. Besonders der rechte Lappen, derb, höckerige Oberfläche. Pfortader verdickt, aber durchgängig. Organisierte Thrombose der Hauptstämme der Lebervenen, so daß keine größere Vene mehr in die Cava mündet. Wandverdickung der Venen und auch der Cava. Um die Gefäße reichlich Bindegewebe, das sich zwischen die Acini und Leberzellen fortsetzt. Kein mikroskopischer Befund.

Fall 10: (Lange, 1886). 38jährige Frau. Seit längerer Zeit unbestimmte Bauchbeschwerden und Anschwellung des Leibes. Sektionsbefund: Leber normal groß, höckerige Oberfläche. Vorderer Rand verdickt, abgerundet. Lebervenen in größerer Ausdehnung bindegewebig obliteriert. Mikroskopisch: Konzentrische Verdickung der Intima und stellenweise der Adventitia mit Stenose und Obliteration. Stauung und Beginn von Bindegewebsvermehrung.

Fall 11: (Kelynack, 1897). 32jährige Frau. Seit zwei Jahren Leibschmerzen. Später Ascites, Oedeme der Beine, Ikterus. Vier Fehlgeburten. Sektionsbefund: Nur eine Venenmündung in die Cava vorhanden mit verdickten Rändern. Ihr Lumen nur für eine dünne Sonde durchgängig. Starke Verwachsungen der Leberhinterfläche mit der Cava und dem Zwerchfell.

Leber vergrößert, derb. Ascites. Linksseitige Hydrosalpinx. Mikroskopisch: In den Lebervenen frische und organisierte Thromben, Pfortaderzweige voll von Thromben. Leberzellendegeneration und Nekrose. Vermehrung des Bindegewebes.

Fall 12: (Thran, 1899). 32jährige Frau. Vor zwei Wochen Frühgeburt. Das Kind starb. Anschließend Leibschmerzen, Schwellung des Leibes. Laparotomie wegen Verdacht auf Ovarialtumor ergab großen Ascites und vergrößerte Leber. Sektionsbefund: Kleine Leber mit höckriger Oberfläche. Kapsel stellenweise narbig verdickt. Thrombose zahlreicher Lebervenenäste. Teils blaß, teils rostfarben. Breite weißliche Bindegewebszüge. Wandständiger Thrombus der Cava inferior. Schlängelung und Thrombose von Zwerchfellvenen. Peritonitis. Starke Milzschwellung mit Verdickung der Kapsel. Kleine Blutungen und geringes Lungenödem.

Mikroskopisch: Lebervenen verdickt, sie zeigen entzündliche Infiltrationen und sind meist mit Thromben erfüllt. Von ihnen zogen sich zur Leberkapsel Bindegewebszüge. Keine Pfortaderthrombose.

Fall 13: (Churton, 1899). 26jährige Frau. Seit zwei Jahren Vergrößerung des Bauches, später Venenerweiterung der Bauchwand. Früher nie ernstlich krank, abgesehen von einem Trauma der rechten Seite. Sektionsbefund: Thromben in den Lebervenen, eine war stark stenosiert, durch adhärenten Thrombus an der Mündung in die Cava.

Mikroskopisch: Verschluß der Venae hepaticae durch Thromben, die mit der Gefäßwand zusammenhängen. Cirrhose mit Bildung neuer Gallengänge.

Fall 14: (Quincke, 1899). 41jähriger Mann. Seit Jahren Herzfehler. Vor vier Jahren starke Leibschwellung, große harte Leber. Milztumor, Oedeme der unteren Extremitäten. Die Erscheinungen gingen zurück auf medikamentöse Therapie. Sektionsbefund: Myocarditis und Pericarditis. Hirnembolie. Die Lebersektion fehlt. Doch glaubt Verf., daß es sich damals um eine Lebervenenthrombose gehandelt habe.

Fall 15: (Lazarus-Barlow, 1899). 13jährige Frau. Seit 4 Monaten Schwellung des Bauches, später Blutstuhl und Bluterbrechen. Erweiterung der Bauchdeckenvenen, Ikterus, Lebervergrößerung. Sektionsbefund: Eine große Lebervene durch narbiges Bindegewebe an der Rückseite der Leber eingeengt. Das Gewebe zog sich mehrere Zentimeter ins Parenchym hinein und machte den Eindruck eines alten Gumma. Zahlreiche Venenäste durch teils adhärente Thromben verschlossen. Eitrige Peritonitis. Mikroskopisch: Fibrose der Leber.

Fall 16: (Rolleston, 1899). Pat. hatte Ascites, der trotz Punktion sofort wiederkam. Sektionsbefund: Tötlicher Bluterguß in Magen und Darm, in Haut, Mediastinum, Pericard ebenfalls Blutungen. Leber trophisch, Muskatnuß-Zeichnung, keine Anzeichen von Cirrhose. Alter nicht obturierender, wandständiger Thrombus der Cava inferior in der Nähe der Lebervenenmündungen. In der rechten Lebervene ein genau so alter Thrombus, der das Lumen ganz verstopft. Frische Thrombose von Pfortader und Milzvenen. Vergrößerung der Milz. Kein mikroskopischer Befund.

Fall 17: (v. Maschka-Chiari, 1899). 28jährige Frau. Stets gesund. Seit 12 Tagen Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen. Sektionsbefund: Ascites, Milztumor, hämorrhagische Erosionen in Magen und Duodenum. Weißliche Narbe der linken äußeren Schamlippe. Leber vergrößert, glatt, derb. Sämtliche Venen von der Mündung bis in die feinsten Zweige von dunkelroten bis grauroten Thromben erfüllt. An einzelnen Stellen in der Nähe der Cava ist die Venenwand derb und schwielig und stark stenosiert. Pfortader o. B.

Mikroskopisch: Stauungshyperämie mit Blutextravasaten, zentrale Atrophie. In kleineren und größeren Venen überwiegend weiße, lose anhaftende Thromben, Wand dort etwas verdickt. Venenendstücke zeigen Intimawucherung durch zellreiches, faseriges Bindegewebe mit Kapillaren und Herden von Rundzellen. Diese auch in Adventitia und Muscularis.

Fall 18: (Chiari, 1899). 59jährige Frau. Fünf Kinder früh gestorben. Als Kind Variola, seit neun Jahren Menopause. Seit 14 Tagen Appetitlosigkeit, Schwäche, Leibschwellung. Im Urin Eiweiß, Gallenfarbstoff und Indikan. Das Blutbild zeigt Leucocytose. Sektionsbefund: Ascites, Hydropericard. Eine Kranzarterie obliteriert mit Schwielenbildung und Aneurysma. Milztumor, Stauung von Magen und Dünndarm, hämorrhagische Infiltration der Dickdarmwand. Leber derb, Kapsel nicht verdickt, blutreich. Lebervenenostien durch Narbengewebe vollständig verschlossen, frische Thrombose der Lebervenen und Pfortader bis in deren Quellgebiet. Ausgebildeter Kollateralkreislauf.

Mikroskopisch: Kranzgefäß durch zell- und gefäßreiche Intimawucherung obliteriert. Leber zeigt Stauungsatrophie, Thrombose der Venen und Pfortaderäste. Obliteration der Venenendstücke durch Intimawucherung. Media und Adventitia o. B.

Fall 19: (Chiari, 1899). 29jähriger Mann. Früher Gonorrhoe. Seit zwei Monaten Schmerzen in der Lebergegend, Schwellung des Leibes, Erbrechen. Starke Leberschwellung, Milztumor, Ascites. Sektionsbefund: Ascites, Hydrothorax links, frische Infarkte der linken Lunge. Herz und Aorta o. B. Leber leicht vergrößert, schlaff, Kapsel verdickt. Venenwandverdickung mit Thromben und Stenosierung. Besonders starke Einengung an den Venenendstücken.

Mikroskopisch: Starke Intimawucherung der Endstücke der Venen mit Thromben. Die mittleren Venen öfters vollständig obliteriert, Adventitia leicht verdickt. Drei Venen des Spiegelschen Lappens vollständig obliteriert, eine durch Intimawucherung stenosiert, und durch Thrombus verschlossen. Hochgradigste Stauungsatrophie mit Blutextravasaten.

Fall 20: (Kretz, 1900). 48jähriger Mann. Seit einem halben Jahr Ascites. Probelaparotomie ergab Adhäsion der Gallenblasengegend und Verdickung des Peritoneum parietale. Sektionsbefund: Linker Leberlappen klein, rechter groß. Der Spiegelsche Lappen wie eine Geschwulst vergrößert. Er zeigt starke Stauung aber normalen Verlauf der Lebervenen. Drei Venenmündungen durch Bindegewebswucherung der Intima stenosiert, bezw. obliteriert, nur eine war intakt. Pfortader o. B. Im übrigen derselbe mikroskopische Befund wie bei Chiaris erstem Fall.

Fall 21: (Lichtenstern, 1900). 20jähriger Mann. Von Jugend auf häufig Leibschmerzen und Verdauungsstörungen. Vor einem Jahr geschwollene Füße. Seit 23 Tagen Leibschmerzen, Ikterus, Ascites, Oedeme der Beine, blutigen Urin. Sektionsbefund: Ascites. Herz und Aorta o. B. Leber nicht vergrößert, gestaut. Cava inferior im Bereich der Leber stellenweise verdickt mit wandständigen Thromben. Venenmündungen obliteriert, Venen selbst bis in die Wurzeln mit grauroten Thromben erfüllt. Pfortader o. B.

Mikroskopisch: Chronische Entzündung der Cava inferior. Lebervenenmündungen durch Bindegewebe verengt, weiter peripher Zeichen von Endo- und Periphlebitis mit organisierten Thromben. Zentrale Atrophie mit beginnender Bindegewebsbildung.

Fall 22: (Meystre, 1901). 28jährige Frau. Seit 3 Wochen Leibschwellung, Ascites. Probelaparotomie. Sektionsbefund: Ascites. Herz und Aorta o. B. Milztumor. Leber vergrößert, von dunkler Farbe, Kapsel nicht verdickt. Stauungshyperämie, kompensatorische Hypertrophie. Lebervenen thrombosiert oder bindegewebig obliteriert. Cava stark verdickte Wandungen, ein kleiner weißer, wandständiger Thrombus auf einer Venenmündung.

Mikroskopisch: Die kleinsten Venen enthalten nur frische Thromben, die größeren zeigen starke Intimaverdickung und Leukozyteninfiltration. Die stärksten Veränderungen an den großen Venen. Pfortader o. B. Zentrale Atrophie.

Fall 23: (Rendu und E. Poulain, 1901). 35jähriger Mann. Seit 3½ Monaten Leibschmerzen, Schwellung des Bauches, Erweiterung der Bauchdeckenvenen. Sektionsbefund: Leber vergrößert, besonders der Spiegelsche Lappen. Perihepatitis, Cyanose. Milztumor, Verdickung des Peritoneum. Cava und Pfortader normal.

Mikroskopisch: Atrophie und Hyperämie der Leber. Die Venen zeigen Endophlebitis mit Obliteration und Thrombose.

Fall 24: (Penkert, 1902). 22 Monate altes Kind. Familienanamnese o. B. Früher Brechdurchfall, Keuchhusten. Seit der Geburt aufgetriebener Leib. Vor 4 Wochen Anschwellung des Leibes. Leber- und Milztumor. Ascites. Oedem der Bauchhaut. Caput medusae. Sektionsbefund: Leber glatt, Kapsel nicht verdickt, sehr großer Lobus caudatus. Auf dem Schnitt Stauungszeichnung. Venenmündungen teils vollständig obliteriert, teils stark stenosiert. Pfortader normal. Offene Nabelvenen und ausgedehnte Kollateralen. Keine Zeichen für Syphilis.

Mikroskopisch: Hochgradige Stauungsatrophie mit Verdickung des periportalen Bindegewebes, in dem reichlich Rundzellen liegen. Wand der obliterierten Venen stark verdickt, reich an elastischen Fasern. Im Lumen Thrombusmassen. Endothel nicht mehr zu erkennen. Von der Intima ziehen Bindegewebssepten und Kapillaren ins Lumen. Wand der Cava über den Venen teils geschlossen, teils durch Fibrinpfropf verlegt.

Fall 25: (Moore, 1902). 25jähriger Mann. Seit vier Wochen krank, vor drei Tagen Schwellung des Bauches und Oedem der Füße. Erweiterung der Bauchdeckenvenen. An den Beinen auf Syphilis verdächtige Eruption. Sek-

tionsbefund: Rechte und linke Lebervenenmündung nur durch kleine Grübchen gekennzeichnet und einen halben Zentimeter von der Cava vollkommen undurchgängig. Alle Venen thrombosiert. Leber klein, keine Perihepatitis. Zentrale Atrophie. Milz klein, hyperämisch. Ductus venosus geschlossen.

Mikroskopisch: Lebervenen durch zellarmes Bindegewebe verschlossen. Media sehr bindegewebsreich. Intima stark verdickt und das Lumen verschließend. Adventitia normal, frischere Thromben in verschiedenen Venen. Zentrale Atrophie, Blutextravasate.

Fall 26: (A. Heß, 1905). 16jähriges Mädchen. Familienanamnese o. B. Keine Lues. Keine Kinderkrankheiten. Noch nicht menstruiert, immer schwächlich. Vor vier Jahren Anschwellung des Leibes, die nach Behandlung zurückging. Dreieinhalb Jahre gesund. Seit drei Tagen Ascites, Venenerweiterungen. Herzvergrößerung, Lebervergrößerung. Leibschmerzen, Diarrhoen. Sektionsbefund: Oberflächliche, feste Narben der äußeren Genitalien. Herzvergrößerung. Peritoneum besonders über Milz und Leber verdickt. Netz an der vorderen Bauchwand fixiert mit zahlreichen Venen. Dieselben auch im Oesophagus und der Bauchwand stark erweitert. Leber klein, fest, knotig. Spiegelsche Lappen stark vergrößert. Lebervenenmündungen einige Zentimeter vollständig obliteriert, ihre Verzweigungen thrombosiert. Pfortaderäste offen, Stamm und Hauptzweige erweitert, der rechte Hauptzweig vollständig obliteriert, der linke frisch thrombosiert. Nabelvene offen, Ductus venosus geschlossen. Milz leicht vergrößert. Dünndarm hämorrhagisch infiltriert. Mesenterialvenen stark erweitert, thrombosiert.

Mikroskopisch: Obliteration durch dichte, zellarme, pigmentarme Bindegewebswucherung, die mit der Intima der Cava im Zusammenhang stand. Stenose der Lebervenen durch Intimaproliferation mit zahlreichen Thrombosen. Media und Adventitia immer intakt. Erweiterung der Zentralvenen mit Atrophie der zentralen Läppchenteile.

Fall 27: (Fabris, 1905). 16jährige Frau. Zwei Monate vor dem Tode Auftreten von hämorrhagischem Ascites. Sektionsbefund: Große Lebervenenmündungen verschlossen, nur die kleinen sind offen. Die Venen enthalten ältere und frische Thromben. In der Gegend der obliterierten Mündungen ist die Cava etwas weiter. Leber klein, Kpasel glatt, keine Perihepatitis. Konsistenz etwas vermehrt. Muskatnuß-Zeichnung.

Mikroskopisch: Keine Zeichen von proliferierender Endophlebitis der Venae hepaticae und der Cava, ihre Wände normal. Stauung und Vermehrung der Gallengänge.

Fall 28: (Abricosoff, 1905). 1½jähriges Kind. Eltern und Geschwister gesund. Seit vier Monaten Erweiterung des Leibes, Abmagerung. Untere Extremitäten cyanotisch, ödematös. Ektasie der Bauchvenen. Ascites. Talmasche Operation. Sektionsbefund: Starke Adhäsionen zwischen vorderem Leberrand und Leberoberfläche und Zwerchfell und Kolon., mit ektatischen Venenbahnen. Herz normal, Milz hart, stark vergrößert. Leber vergrößert. Oberfläche dunkelrot, glatt und glänzend. Pfortader, Arteria hepatica und Cava normal, ebenfalls die Mündungsstellen der Venen. Viele Venen zeigten dicht vor der Mündungsstelle ungleichmäßige Wandverdickung, die weiter peripher zur Obliteration führte.

Mikroskopisch: Zentrale Stauungsatrophie der peripheren Teile mit knotiger Hyperplasie der inneren Leberbezirke. Keine Bindegewebsvermehrung. Zentralvenen entweder thrombosiert oder obliteriert, ihre Wand verdickt. In der Peripherie der Leber zahlreiche Venen entweder ganz obliteriert durch Intimaverdickung, das aus stark vaskularisiertem Bindegewebe mit Hämosiderinanhäufungen bestand oder durch Thromben verschlossen. Aufsplitterung der Elastica interna nur selten zu sehen.

Fall 29: (Buday, 1906). 2jähriges Kind. Ascites und Tod nach 14 Tagen. Der Sektionsbefund ergab eine Thrombosierung der Lebervenen und narbige Verödung derselben mit cyanotischer Atrophie.

Fall 30: (Umbreit, 1906). 22jährige Frau. Als Kind Masern und Diphtherie. Vor drei Jahren schwere Nierenerkrankung, seitdem leidend. Jetzt Schmerzen im Leib, Müdigkeit, Bauchschwellung, Ascites. Probelaparotomie. Sektionsbefund: Bindegewebig organisierte Thrombosen der Venen des Leberrandes mit Schrumpfung desselben. Dort höckerige Oberfläche, Kapsel etwas verdickt. Fast ganz obliterierte Thrombose der rechten Hauptvene, die mittlere und linke Hauptvene sind frei. Frischere Thrombose aller kleinen und mittleren Venen des zentralen Leberabschnittes. Organisierte Thrombose des rechten Pfortaderastes.

Mikroskopisch: Venenwände zeigen keine Entzündung, Muscularis und Intima unverändert, ebenfalls die Adventitia. Elastica nicht aufgesplittert. Alte bindegewebig organisierte Thromben zum Teil mit Rekanalisation zahlreicher kleinster, mittlerer und großer Venen. Eben solche der rechten Vena portae und periportaler Pfortaderäste. Abszeßartige Herdchen von Kerntrümmern und Lymphozyten in den Zentralvenen der Umgebung der Pfortader und in den periportalen Geweben.

Fall 31: (Sternberg, 1906). 23jährige Frau. Seit einem halben Jahre Amenorrhoe, Leibschwellung, Oedeme der unteren Extremitäten, Ikterus, Dyspnoe, galliges Erbrechen. Venenerweiterung der Bauchdeckenvenen. Alkoholabusus. Sektionsbefund: Herz klein, fettdurchwachsen. Aorta o. B. Lungeninfarkte. Harter Milztumor. Leber nicht vergrößert, glatt. Auf dem Schnitt besonders der rechte Lappen dunkelblaurot. Venen durch rote bis gelbweiße Thromben verschlossen. In den Pfortaderästen frische Thromben. Im Ostium der linken Vene derber, weißgelber, teilweise obturierender Thrombus. Verengung der Cava im Bereich der Leber bis auf 1 mm. Unterhalb davon wieder weit, aber durch roten Thrombus obturiert, der bis in die Nierenvenen und die Beckenvenen bezw. deren Wurzeln reicht. Frischer Thrombus in Pfortader- und Darmvenen.

Mikroskopisch: Obliteration der Cava durch derbes kernarmes Gewebe. Lebervenen enthielten teils frische, teils organisierte Thromben, Gefäßwand unverändert. Nur frische Thromben in Pfortader.

Fall 32: (Issell, 1907). 51jährige Frau. Vater rückenmarksleidend. Als Kind Keuchhusten, Röteln, Scharlach. Mit 16 Jahren Variola. Später rezidivierender Gelenkrheumatismus mit Herzfehler und Oedemen. Leberschwellung. Sektionsbefund: Endocarditis, Hydrothorax, Hydropericard, Stauung der Bauchorgane. Alte, thrombophlebitische Wandveränderung der rechten

Lungenvene und der Venae hepaticae. Embolische Narben der Niere, chronische granulierende Nephritis. Leber klein, fein granuliert, Kapsel verdickt. Starke Stauung und undeutliche Läppchenzeichnung. Lebervenen polsterartig verdickt mit Bindegewebszügen durch das Lumen. An den Mündungen ringförmige Intimaverdickungen. Keine Thromben.

Mikroskopisch: Venenwand nirgends verändert. Intimaverdickung aus zarten Bindegewebsfasern mit elastischen Fäserchen und spindelförmigen Zellen und auch rundkernigen Leukozyten. Keine Aufsplitterung der Media und Intima. Keine syphilitischen Veränderungen.

Fall 33: (Huebschmann, 1912). 30jährige Frau. Seit drei Wochen akut auftretender Ascites und Ikterus. Sektionsbefund: Wassermannsche Reaktion im Leichenblut positiv. An der Scheidenschleimhaut finden sich zwei strahlige Narben. Leber hart, elastisch, Oberfläche gelappt. Auf der Kapsel zahlreiche fibröse Knötchen. An der Unterfläche des linken und rechten Lappens narbige Einziehungen. Muskatnußzeichnung. Alle Lebervenen thrombosiert. In den größeren Aesten frischere, in den kleineren ältere, der Intima anhaftenden Thromben. Pfortader, Arterien, Gallengänge normal. Anstelle der Mündungen narbige Einziehungen, die undurchgängig waren bis auf feine Poren. In der Mündung einer Vene ein fester Thrombus.

Mikroskopisch: Proliferierende endophlebitische Prozesse. Tuberkelähnliche, aus epitheloiden Zellen bestehende Granulationsherde, die aus wenig Bindegewebsfasern, Lymphozyten und verhältnismäßig viel Leukozyten bestanden. In einigen Herden auch Riesenzellen von Langhansschen Typ. Diese Herde liegen teils intralobulär, teils an das periportale Gewebe anschließend.

Fall 34: (Burjan und Schmincke, 1914). 29jährige Frau. Familienanamnese o. B. Keine Kinderkrankheiten. Hat immer dicken Leib gehabt. Zwei Fehlgeburten. Kinder tot. Infectio veneria negiert. Vor vier Jahren Appendektomie. Seit 14 Tagen Darmblutungen. Ascites. Wassermannsche Reaktion im Leichenblut positiv. Sektionsbefund: Verwachsungen des Kolons mit der Bauchwand. Glatter Zungengrund. Herz und Aorta o. B. Verwachsungen zwischen Leber und Zwerchfell, bezw. Coecum und zwischen Ilium und Colon ascendens. Leberkapsel schwielig verdickt. Pfortaderintima sklerotisch verdickt. Leber vergrößert. Besonders Lobus candatus. Kapsel schwielig. Oberfläche höckerig, Konsistenz hart. Schnitt zeigt Stauung, Umbau mit reichlich Bindegewebe. Venen enthalten größtenteils festhaftende Thromben. Intima beetartig verdickt, das Lumen eingeengt. Von der Cava mündet nur ein kleines Gefäß in die Leber, endet aber nach 2 cm blind. Sonst nur grübchenartige Intimaeinziehungen.

Mikroskopisch: Mündungsstelle in die Cava durch fibrilläres Bindegewebe mit Kapillaren, um welche Rundzellenhäufchen liegen, verschlossen. Lebervenen zeigen fleckige Lymphozyteninfiltrate der Adventitia. Media o. B. Intimaverdickung aus lockerem, fibrillärem Bindegewebe mit einzelnen elastischen Fasern. In Organisation begriffene Thromben, teilweise vollständige bindegewebige Umwandlung mit Rekanalisation ohne Blutpigment. Dasselbe teilweise auch in Pfortaderästen. Stauung mit Atrophie und Umbau. Im Bindegewebe entzündliche Infiltrate und reichlich Gallengänge.

Fall 35: (Hachfeld, 1914). 51jähriger Mann. Familienanamnese o. B. Früher immer gesund. Seit acht Monaten Druckschmerzhaftigkeit im Bauch mit Anschwellung. Jetzt Ascites, Oedeme, Venenerweiterungen. Anacidität. Wassermannsche Reaktion im Leichenblut negativ. Sektionsbefund: Milztumor, Perisplenitis. Aorta o. B. Leber verkleinert, höckerig. Cava inferior durch Narbe am oberen Leberrande verschlossen. Dort aneurysmatische Ausbuchtung und schwielige Schrumpfung. Cava und ihre Aeste durch Thromben ausgefüllt, die sich in rechte und linke Lebervene fortsetzen. Rechter Leberlappen cirrhotisch, im linken maligner Tumor. In Pfortaderästen teils krebsige, teils gewöhnliche Thromben bis in die Vena mesenterica und lienalis.

Mikroskopisch: Cavaverschluß durch derbes fibröses Bindegewebe mit Rekanalisation. Keine Zeichen von Entzündung, kein Blutpigment. Leberumbau, stärkste Atrophie, Cirrhose. In den Venen nur frische Thromben, keine Wandveränderungen. Regeneratorische Hypertrophie des Parenchyms und aus diesem Entwicklung eines Adenokarzinoms.

Fall 36: (Theis, 1917). 24jähriger Mann. Seit 4 Jahren krank. Später Ascites, Hydrothorax und Oedeme und Venenerweiterungen. Wassermannsche Reaktion negativ. Sektionsbefund: Glatter Zungengrund. Aorta o. B. Thrombose der Cava inferior, Becken-, Nieren- und Oberschenkelvenen. Infarkte der Milz und linken Niere. Leber höckerig, Venen des rechten Lappens durch festhaftende rote Thromben verschlossen. Starke Stauung.

Mikroskopisch: Stauung, Atrophie, Nekrose, kompensatorische Hypertrophie. In den Venen nur alte organisierte und rekanalisierte Thromben, auf welche sich frische aufgesetzt haben. Nirgends primär entzündliche Wandveränderungen.

Fall 37: (O. Meyer, 1918). 20jähriger Mann. Vor 8 Wochen leichte Bauchschmerzen und Schwellung des Leibes. Ascites. Probelaparotomie. Wassermannsche Reaktion negativ. Sektionsbefund: Eitrig fibrinöse Peritonitis, Ascites, Herz und Aorta o. B. Milz vergrößert, Kapsel verdickt. Leber derb, Kapsel sehnig verdickt, mit dicken Fibrinbelägen. Eine Venenmündung vollständig verschlossen, eine andere bis auf kleine Löcher ebenfalls. Die Hauptstämme sind frei. An mittleren Venen die Intima teils diffus, teils beetartig verdickt, mit flachen und auch obturierenden Thromben. Venen der Peripherie vollständig verstopft. Wand der Pfortaderäste etwas verdickt. In einzelnen Aesten ebenfalls organisierte Thromben.

Mikroskopisch: Stauungsatrophie, Induration, kompensatorische Hypertrophie. Periportales Bindegewebe wenig vermehrt, kleinzellig infiltriert. In Sublobular und Pfortaderästen, in Organisation begriffene Thromben. Dieselben ebenfalls in einzelenen Leberarterien. Cava im Mündungsgebiet der Vene Intimaverdickung. Vermehrung der elastischen Fasern, in Media und Adventitia Rundzellenfiltrate um Vasa vasorum. Aehnliches Bild zeigt eine obliterierte Lebervene. Die beetartige Verdickung besteht aus Bindegewebswucherung mit spärlichen elastischen Fasern. Dasselbe auch in kleineren Venen, welche in der Media und Adventitia verdicktes, hyalines Bindegewebe zeigen.

Fall 38: (O. Meyer, 1918). 44jährige Frau. Früher nie krank. Vor 8 Tagen Leibschmerzen und Schwellung desselben. Ikterus, Ascites. Sek-

tionsbefund: Blutiger Ascites, Thrombose der Cava bis in die Femuralis. Pfortaderthrombose. Derbe Milz. Herz und Aorta o. B. Leber derb, Kapsel verdickt. Graue Stränge, welche ehemaligen Venen entsprechen. Venenmündungen intakt.

Mikroskopisch: Stauungsatrophie, Umbau, Blutungen, Hyperplasie, Zentralvenen teils vollständig obliteriert, teils hyalinverdickt. Größere Venen teils durch Intimaproliferation, teils durch Thromben verschlossen. Ganz große Venen besonders starke Intimawucherungen und oft bindegewebige Umwandlung mit Eisenpigment. Zuweilen kleine Haufen von Rund- und Plasmazellen. Zahlreiche miliare Granulome aus Rund-, Spindel-Riesenzellen. Keine Tuberkelbazillen. Kein Zusammenhang derselben mit Gefäßen. In Pfortaderästen nur geringe Intimawucherungen. Meist frische Thromben.

Fall 39: (M. Schmitt, 1918). 28jährige Frau. Vater an Wassersucht gestorben. Mutter hatte Rheumatismus und Gicht. Als Kind Masern, geschwollene Drüsen, Blasenkatarrh, Blutvergiftung. Seit drei Wochen dicker Leib, Schmerzen, Ikterus. Eiweiß im Urin positiv. 80% Hämoglobin, 5,8 Mill. rote Blutkörperchen, 20 100 weiße Blutkörperchen. Wassermannsche Reaktion negativ. Sektionsbefund: Leber stark verwachsen, vergrößert, besonders Lobus Caudatus. Kapsel getrübt. Pfortaderthrombose. Venenmündungen einige Zentimeter von der Cava entfernt, trichterartig verschlossen. Wandverdickung durch organisierte Thrombose. In der Leber fast alle Venen durch derbes Bindegewebe verschlossen. Stärkste Stauung.

Mikroskopisch: Stauung, Atrophie, Blutungen. Thrombose der Zentralvenen. In den Läppchen keine Entzündung, dagegen im periportalen Gewebe Rundzelleninfiltrate, auch knötchenartig solche aus Epitheloidzellen. Im kleinsten bis größten Venen Thromben verschiedenen Alters, teilweise rekanalisiert. Intima bindegewebig verdickt, als Folge parietaler Thromben. Wand unverändert, keine Endophlebitis, nur geringe Rundzellenhaufen in Adventitia. Frische Thromben in Pfortadern.

Fall 40: (Kühnel und Priesel, 1921). 37jährige Frau. Seit einiger Zeit Ascites. Wassermannsche Reaktion negativ. Sektionsbefund: Ascites, Peritoneum verdickt, Fibrinbelege, Stauungsmilz und Nieren. Pfortader o. B. Leber derb, nicht vergrößert. Kapsel verdickt, Stauung mit Blutstraßen. Venenmündungen alle durch Narben verschlossen, die trichterförmig ausgezogen sind bis in die Leber hinein. Intrahepatische Venen stark verengt.

Mikroskopisch: Stärkste Atrophie mit Regenerationsherden. Obliterierte Venen zeigen Reichtum an elastischen Fasern und Muskulatur. Im Lumen Bindegewebe mit durch Endothel ausgekleideten Hohlräumen. Teilweise Intimaverdickungen aus feinfibrillärem Bindegewebe ohne elastische Fasern. Nirgends Thromben oder Blutpigment. Keine Entzündung. An den Mündungsstellen dieselben Veränderungen.

Fall 41: (Kraft, 1921). 37jährige Frau. Vor 14 Tagen linksseitige Rippenfellentzündung bei schon bestehender Leibschwellung. Ascites, Somnolenz. Laparotomie. Sektionsbefund: Milz sehr fest, vergrößert, Milzvene frei. Stauung der Bauchorgane. Leber richtige Größe und Konsistenz, glatte Oberfläche. Spiegelscher Lappen stark vergrößert. Muskatnuß-

Zeichnung. Pfortaderthrombose. Mehrere mittlere Lebervenen durch fibröses Bindegewebe vollständig verschlossen. Venenmündungen intakt.

Mikroskopisch: Stauung, Atrophie, Nekrose. In kleinsten Venen frische Thromben, in größeren solche in Organisation, in dem mittleren Bindegewebe mit Rekanalisation. In letzteren Intimaverdickung aus lockerem, hyalinem Bindegewebe mit einstrahlender Elastica. Media und Adventitia o. B. In einer größeren Vene Rundzelleninfiltrationen um Vasa vasorum. Pfortader und Arterien o. B.

Fall 42: (Kraft, 1929). 47jährige Frau. Seit 3 Monaten Leibbeschwerden, drei Tage später Ascites. Probelaparotomie. Sektionsbefund: Milz sehr hart, stark vergrößert. Aorta o. B. Leber fest, vergrößert, glatt, Muskatnuß-Zeichnung. Komplette Pfortaderthrombose, Gefäßwand zart. Lebervenenmündungen durch Membran siebartig verschlossen, mit altem organisiertem Thrombus. Nach der Leber zu frischere Thrombose.

Mikroskopisch: Stauung, Atrophie, Nekrose. In den Zentralvenen starke Blutüberfüllung mit Fibirinausscheidung. In mittleren und größeren Venen frische und schon organisierte Thromben. In den großen Venen Intimaverdickung, teils zirkulär, teils beetartig mit elastischen Fasern darin. Stellenweise Rundzelleninfiltrate um Vasa vasorum. Pfortaderthrombose.

Fall 43: (Hilsnitz, 1925). 36jährige Frau. Immer gesund. Seit einigen Wochen Leibschwellung, Ascites. Probelaparotomie. Sektionsbefund: Hydrothorax, multiple Lungenembolien. Aorta o. B. Offenes Foramen ovale. Embolien beider Carotiden. Thrombose der linken Vena femoralis. Milz wenig vergrößert. Leber groß, besonders der Spiegelsche Lappen mit Kompression der Cava inferior. Kapsel glatt, Stauungszeichnungen. Venenmündungen nur für dünne Sonne durchgängig. Schnittfläche zeigt Thromben.

Mikroskopisch: Stauung mit Atrophie und Nekrose, kompensatorische Hypertrophie. An kleinen Venen konzentrische Intimaverdickung. In größeren Venen besonders an der Mündung in die Cava beetartige Intimawucherung mit Aufsplitterung der Elastica interna. Media und Adventitia o. B. Organisierte und rekanalisierte Thromben in den Hauptvenen.

Fall 44: (Gasper, 1927). 18jährige Frau. Seit 5½ Monaten Leibschwellung und Erbrechen. Ascites. Probelaparotomie. Sektionsbefund: Milz groß, fest. Stauung der Bauchorgane. Leber klein, Lobuscaudatus vergrößert. Schwerste Stauung. Rechte Hauptvene stark verdickt und durch roten Thrombus verschlossen, an der Cavamündung vollständig verödet. Weitere Aeste derselben Vene stark erweitert und frisch thrombosiert. Wand der linken Hauptvene ebenfalls verdickt und durch Thrombus verstopft. Ebenfalls mehrere kleine, die zum Teil ganz verödet sind. In allen anderen Venen festhaftende, teils obturierende Thromben.

Mikroskopisch: Stauung mit schwerster Atrophie. In kleinen und mittleren Venen ungleichmäßige Intimawucherung mit Thrombenorganisation an solchen Stellen. Diesen Stellen gegenüber, in der Adventitia Herde von Lymphozyten und Plasmazellen. Dasselbe auch in größeren Venen. Im interlobären Parenchym Granulome aus Plasmazellen, Lymphozyten, Eosinophilen, Bindegewebszellen und Riesenzellen, die, wie Serienschnitte zeigten, mit der

Adventitia der Venen zusammenhängen und den gewucherten Intimastellen gegenüberlagen.

Fall 45: (Pacher, 1927). 30jährige Frau. Familienanamnese o. B. Mit 8 Jahren Ikterus, mit 13 Jahren Pneumonie. Seit einer Geburt Leibschmerzen, Abmagerung, dicker Leib, Ascites, Ikterus. Wassermannsche Reaktion negativ. Sektionsbefund: Herz und Aorta o. B. Stauung der Bauchorgane. Leber grob gehöckert, derb, Kapsel verdickt. Umbau. In größeren und kleineren Venen lockere, graue bis rote Thromben. Venenmündungen bis auf zwei, die aber auch eingeengt sind, und Thromben enthalten, durch Narben verschlossen. Pfortader frei.

Mikroskopisch: Im obliterierten Venenstück Wandinfiltration mit Lymphozyten, Plasmazellen, Eosinophilen, besonders um die Vasa vasorum. Elastica teilweise verschwunden. Bindegewebige Intimawucherungen. Keine Spirochäten. Dasselbe Bild in mittleren und kleineren Venen, nur weniger stark und dort mehr Lymphozyten, keine Intimaverdickung. Stauungsatrophie und Induration mit Wucherung der Gallengänge.

Fall 46: (Satke, 1929). 53jährige Frau. Seit einigen Monaten Ascites, kein Ikterus. Wassermannsche Reaktion negativ. Sektionsbefund: Milz groß, derb. Leber verkleinert, feinhöckerig, derb. Starke Stauung. Intrahepatische Venenlumina stark eingeengt, teils obliteriert. Venenmündungen intakt. Pfortader o. B.

Mikroskopisch: Intima mehrere größere und kleinere Aeste gewuchert, mäßig zellreich, nirgends entzündlich infiltriert. Thromben mit Rekanalisation. Stauung und Atrophie. Glissonsche Scheide verdickt mit Rundzelleninfiltration.

Fall 47: (Satke, 1929). 47jähriger Mann. Früher Ikterus. Auch jetzt wieder Ikterus mit Ascites, Hautblutungen, Benommenheit und Fieber. Galaktoseprobe positiv. Im Harn Leucin und Thyrosin. Sektionsbefund: Leber verwachsen, grob und feinhöckerig, großer Lobuscaudatus. Undeutliche Läppchenzeichnung. Ikterisch. In der Cava flache, rostbraune, abziehbare Auflagerungen. Venenmündungen bindegewebig verdickt, in der rechten festhaftende Thromben. Linke Mündung trichterförmig verengt. Alle intrahepatischen Aeste thrombosiert. Pfortader o. B.

Mikroskopisch: Stauung, Atrophie, Nekrose. Teils frische Thromben, teils organisierte mit Rekanalisation. Keine entzündlichen Vorgänge. Auch in den Zentralvenen Bindegewebsproliferation der Intima.

Fall 48: (Satke). Der Verlauf einer Erkrankung bei einem 36jährigen Manne spricht dafür, daß es sich auch hier um eine Endophlebitis hepatica gehandelt hat.

Fall 49: (Satke). 39jährige Frau. Milztumor, ohne Ikterus und Ascites. Wassermannsche Reaktion negativ. Sektionsbefund: Organisierte Thrombose der Milzvene und Pfortaderthrombose. Hämorrhagische Infarzierung des Dünndarms. Peritonitis. Leber nicht vergrößert. Wandverdickung der Venen des rechten Lappens mit weißlichen, porösen Thromben. Mündung der rechten Vene verschlossen, die der linken normal.

Mikroskopisch: Stauungsatrophie. Alte, rekanalisierte Thromben und Intimawucherungen.

Fall 50: (Saborowsky, 1930). Typischer Sektionsbefund bei einem 17jährigen Menschen. (Die Arbeit war mir nicht zugänglich, nähere Angaben können deshalb nicht gemacht werden.)

Fall 51: (L. Heß, 1931). 46jähriger Mann. Stark zunehmender Ikterus mit Ascites und Hautblutungen. Coma hepaticum. Sektionsbefund: Venenmündungen durch weißliches Bindegewebe verdickt, in der rechten, teils lockere, teils festhaftende Thromben. Das linke Ostium trichterartig verengt. Alle Venen von bräunlichen bis weißlichen Gewebsmassen erfüllt. Kein mikroskopischer Befund.

Fall 52: (L. Heß, 1931). 31jährige Frau. Sektionsbefund: Lebervenenmündungen verödet, in ihrer Umgebung polsterartige Intimaverdickungen. Nur eine einzige Venenmündung sichtbar. Diese aber verengt und thrombotisch verschlossen. Kein mikroskopischer Befund.

Fall 53: (Goldstein, 1931). 31jährige Frau. Als Kind Masern, Diphtherie. Im 21. Lebensjahr Leber- und Milzvergrößerung festgestellt. Später Venenerweiterung der Bauchwand, Druckgefühl und Erbrechen. In den letzten Monaten zunehmende Schwellung des Bauches. Gewichtsabnahme, Gedächtnisschwund, Oedeme. Blutbild ergab 5,4 Mill. Erythrozyten, 14 900 Leukozyten und eine Linksverschiebung. Wassermannsche Reaktion negativ. Sektionsbefund: Ascites, Hydrothorax, Verwachsungen der vergrößerten und infarzierten Milz. Leber verkleinert, verwachsen. Kapsel schwielig. Stauung mit Umbau. Obliterierte und rekanalisierte Venen. Pfortader frei. Ligamentum hepatogastricum schwielig umkleidet. Cava inferior im Bereich der Venenmündungen spaltförmig verengt. Venenmündungen teils durch Bindegewebe verödet, teils eingeengt. Organisierte Milzvenenthrombose.

Mikroskopisch: Degenerationsprozesse in der Substantia nigra des Gehirns. Keine entzündlichen Prozesse. Zerfallsprozesse im Corpus striatum wie bei M. Wilson.

Wie man sieht, sind die beschriebenen Fälle nicht ganz einheitlich sowohl in ihren makroskopischen als auch mikroskopischen Befunden. Während bei einzelnen wenigen nur Thromben in den Venen gefunden wurden ohne gröbere Wandveränderungen, ist bei weitem das Häufigere, daß die Venen selbst schwer verändert waren. Entweder sind sie verdickt, polster- oder beetartig, aber auch konzentrisch, oder sie sind durch Bindegewebe ganz verschlossen. Dieser Verschluß findet sich auffallend häufig in den größeren Stämmen und besonders an der Mündung in die Cava inferior. Dort entstehen dann Grübchen und narbige Einziehungen der Cavawand oder durchlöcherte siebartige Membranen. Man hat aus diesem natürlich sehr auffälligen Befunde zeitweilig geschlossen, daß die Erkrankung fast ausschließlich ihren ersten Sitz dort an der

Mündung hätte. Wie aber spätere Befunde ergaben, sind fast ebenso häufig auch Obliterationen an kleineren Venen, die natürlich nicht die große Bedeutung hinsichtlich des Kreislaufs haben wie die an den Ostien, zu finden. Auch sind Fälle dabei, bei denen die Hohlvene selbst schwer verändert war, zum Teil total obliteriert, und wo die Thrombose der Lebervenen sich sicher einfach aus der der Cava fortsetzte. Bei mehreren Fällen bestand gleichzeitig eine ausgedehnte Peritonitis mit Perihepatitis, während wiederum bei anderen keinerlei Entzündungen im Bauchraum vorhanden waren. Auch die Verschiedenartigkeit der Veränderungen an der Leber selbst sei hervorgehoben. Bei einzelnen Fällen herrscht das reine Bild der Stauung vor, während bei anderen strahlige Narbenzüge, die von der Kapsel ins Parenchym ziehen, beschrieben werden oder gummöse Veränderungen und auch Tumoren. Auch die Beteiligung der Pfortader an der Thrombosierung ist sehr wechselnd.

Wenn die beschriebenen makroskopischen Befunde schon sehr voneinander abwichen, so ist das bei den histologischen fast noch mehr der Fall. Während wir bei den älteren Fällen keinerlei histologische Befunde haben, werden in den späteren Berichten sehr häufig verdickte Gefäßwände erwähnt, an denen dann besonders die Intima großen Anteil hat. Diese Intimaproliferationen sind auch fast das einzige, was die Beschreibungen der histologischen Veränderungen im wesentlichen gemeinsam haben. Es fällt außerdem auf, daß so wenig Zeichen einer Entzündung gefunden wurden und dieser negative Befund ist es nun nicht zuletzt, der die Genese der Erkrankung so schwer bestimmen läßt und der schließlich auch auf die Vermutung brachte, — natürlich im Verein mit anderen Veränderungen — daß die Aetiologie eine syphilitische sei. So glaubt Lange mangels anderer Anhaltspunkte dieses annehmen zu müssen, obwohl er gar keinen positiven Befund für seine Annahme hat. Dieselbe Vermutung spricht Kelynack bei seinem Fall aus. Ihnen schließen sich später Churton und Lazarus-Barlow an. Dann veröffentlicht Chiari seine drei Fälle und glaubt damit sichere Grundlagen für diese Aetiologie gefunden zu haben. Seine Argumente sind im ersten Fall eine Narbe an der Schamlippe und Rundzellherde in der Venenwand. Im zweiten Fall das Uebereinstimmen einer zell- und gefäßreichen Intimawucherung einer Coronararterie, die er für syphilitisch hält mit einer ebensolchen auch an den Lebervenen gefundenen. Beim dritten Fall, wo er nur Intimawucherung an den Venen findet, glaubt er im Hinblick auf die andern beiden

Fälle ebenfalls Syphilis annehmen zu müssen. Zu derselben Aetiologie neigen noch Lichtenstern, Meystre, Moore. Huebschmann glaubt durch die von ihm gefundenen Granulationsherde und den positiven Wassermann im Leichenblut einen weiteren wichtigen Anhaltspunkt für Syphilis zu haben. Und er ist der Annahme, daß wahrscheinlich alle Fälle von Endophlebitis hepatica syphilitischer Aetiologie seien. Zu demselben Schluß kommen Schmincke bezw. Burjan. Miliare Gummen findet Meyer und setzt sie in Beziehung zu den von Hart bei einem sicher syphilitischen Menschen gefundenen kleinen Gummen, welcher gleichzeitig den Zusammenhang dieser mit kleinen Lebervenen sicherstellte und der auch ähnliche Wandveränderungen der Venen wie die von ihm beschriebenen fand. Auch Kraft, Hilsnitz, Gáspár und Pacher sprechen die Annahme aus, daß die Venenveränderungen syphilitischer Natur seien. Gáspár meint, daß am ehesten vielleicht eine kongenitale Lues in Frage käme, da die narbige Verödung der Venen schon sehr alt sein müsse. Beitzke, welcher Kinder mit kongenitaler Lues systematisch auf Lebervenenveränderungen untersuchte, konnte tatsächlich bei 16 von 17 Fällen zellige Infiltrate in der Media und Adventitia feststellen. Und in 2 Fällen auch eine zellige Intimaproliferation.. Der Autor neigt deshalb auch zu dem Schluß, daß die bisher beschriebenen Fälle von Endophlebitis hepatica obliterans kongenital syphilitischer Ursache wären. Budd und Rendu-Poulain wiederum führen bei ihren Fällen den Alkoholabusus an. Eine andere Gruppe von Autoren glaubt, daß Entzündungen aus der Nachbarschaft auf die Lebernerven übergegriffen hätten, daß die Phlebitis also sekundär wäre. (Frerichs, Rosenblatt, Gee, Eppinger, Hainski, Thran, Hachfeld.) Wieder andere glauben, daß das Primäre nicht die Wandveränderungen der Venen seien, sondern die Thrombenbildung und daß die Venenveränderungen nichts wie eine Folge von Thrombenorganisation sei. Als Grund für die Entstehung der Thromben werden Kreislaufstörungen, abnorme Blutbeschaffenheit und -gerinnungsfähigkeit angeschuldigt. (Schüppel, Umbreit, Sternberg, Theiß.) Kretz wiederum meint, daß es sich um eine luxurierende Vernarbung der Venenwand handele und führt das auf die besondere Befestigung der Leber zurück, die gewissermaßen an der Cava und dem Zwerchfell aufgehängt sei. Bei heftigen Erschütterungen, z. B. Hustenstößen, soll es dann zu Verletzungen der großen Lebervenen kommen, die, vielleicht in Verbindung mit im Blute kreisenden Keimen zu unvollkommenen Heilungsvorgängen führen.

Rolleston denkt sich die Lebervenenthrombose direkt aus der der Cava fortgesetzt. Penkert und Fabris nehmen für ihre Fälle eine kongenitale Mißbildung an und glauben, daß die Thrombose schließlich bei immer schlechter werdendem Kreislauf entstanden sei. Während M. Schmitt die verschiedensten Möglichkeiten diskutiert und auch besonders entzündliche Vorgänge im Bauchraum beachtet wissen will, kommt sie zu dem Schluß, daß es wahrscheinlich eine einheitliche Ursache gar nicht gebe, sondern daß mehrere Faktoren mitwirken müßten. Auch Kühnel und Priesel äußern sich ähnlich.

Wenn wir nun die Veränderungen, die bei unserm Fall vorlagen, mit denen der anderen Autoren vergleichen, so ist viel Uebereinstimmendes festzustellen. Auch in unserem Fall waren zwei große Lebervenen kurz vor ihrem Eintritt in die Cava bindegewebig verschlossen und kanalisiert. Auch hier fanden sich ausgedehnte Thrombosen fast in allen Lebervenen und auch stellenweise in Pfortaderästen. Das Leberparenchym zeigte die Folgen hochgradiger Stauung, Atrophie und Nekrose. Weiter waren die Venen häufig stark in ihrer Wandung verdickt und auch die Intimaproliferation war vorhanden, und ebenfalls bei einer größeren Vene eine zellige Durchsetzung ihrer Wand. Weiter fanden sich Rundzellenansammlungen um die Vasa vasorum der obliterierten Hauptvene. Also alles Veränderungen, wie sie bereits beschrieben wurden als charakteristische Befunde für Endophlebitis hepatica obliterans. Hierzu kamen aber in unserem Falle Veränderungen, wie sie bisher noch nicht beschrieben wurden und die, wie ich glauben möchte, uns der Erklärung wenigstens dieses Falles näherbringen können. Bei vielen Venen fanden sich Zeichen einer Entartung der Wand in einer Form, ähnlich der, wie sie Klinge und Vaubel beschrieben haben und die diese für den Rheumatismus charakteristisch halten. Wir sahen eine fibrinoide Verquellung der Fasern mit Aufhebung der Wandstruktur. Oft war die Wand ganz schollig zerfallen, die Kerne lagen regellos durcheinander. Bei anderen Gefäßen kam dazu eine netzartige Auflockerung der dem Lumen nahegelegenen Schichten, oft mit einer Unterbrechung der Intima, wobei das Gefäß selbst stark eingeengt wurde. Während diese Schicht stellenweise zellarm war, fanden sich wiederholt auch andere Gefäße, bei denen reichlicher Fibroblasten in ihr zu sehen waren und wiederum auch solche, mit Uebergang dieser in ein faseriges, derberes Gewebe. Man kam zu der Ueberzeugung, daß die im ersten Schnitt be-

schriebenen obliterierten Venen, die zunächst als Bindegewebszüge imponierten, auf die Weise entstanden wären, daß solche veränderten Venenwände allmählich in ein Narbengewebe, bezw. Bindegewebe übergehen könnten. Die im zweiten Schnitt gefundene ziemlich starke Verdickung der Intima, die gleichzeitig mit den übrigen Veränderungen vorhanden war, zeigt, daß auch die Intima an diesem Prozeß teilnehmen kann. Auf diese Weise wäre es also sehr wohl möglich, daß auch große Venen wie die, welche in die Cava münden, vollständig obliterierten. Daß sich in dem stark eingeengten Gefäß sehr leicht auch noch ein Thrombus entwickeln kann, ist wahrscheinlich und man muß wohl überhaupt annehmen, daß die Obliteration sich aus beiden Veränderungen, nämlich der Wandschädigung und der Thrombose zusammensetzt, wobei allerdings das erstere das Primäre ist. Fragt sich nur noch, welche Ursache für die Venenerkrankung gefunden werden könnte. Nach den charakteristischen Befunden: fibrinoide Verquellung und Umwandlung in eine bindegewebige Narbe, kommt man am ehesten zu dem Schluß, daß es dieselben Gründe sein müssen, die auch die Veränderungen beim Rheumatismus machen. Dabei wäre allerdings für unserm Fall als auch die meisten anderen Fälle auffällig, daß die Anamnese nichts über Rheumatismus aussagt. Daß keine rheumatischen Granulome gefunden wurden, brauchte weniger Wunder zu nehmen, da sich die rheumatischen Veränderungen an Gefäßen weniger in Knötchenform ausdrücken als vielmehr in Verquellung eventuell mit Zellensammlung und Uebergang in eine Narbe. Und wir sind mit Klinge und Vaubel derselben Meinung, daß es dabei nicht ein spezifisches Virus, bezw. Gift zu sein braucht, sondern, daß die Veränderungen eine Gewebsreaktion besonderer Art darstellen. Vielleicht eine anaphylaktische auf irgendeinen Erreger oder ein Gift, genau wie die Periarteriitis nodosa wahrscheinlich eine solche auf eine Streptokokkensepsis ist. Daß die Leber, die dem Kreislauf durch ihre doppelte Blutversorgung so unmittelbar nahesteht und die eine entgiftende Funktion hat, bei einem im Blute kreisenden schädlichen Agens als erste mitbetroffen werden muß, ist klar. Sicher besitzt die Leber diese stark entgiftende Fähigkeit, nicht nur in ihrem reticuloendothelialen Apparate. Die von Siegmund bei der experimentellen Colibazillensepsis beobachteten kleinen Knötchen in den Lebervenen könnten schon ein Hinweis sein, daß vielleicht bei besonderer Reaktionslage des Körpers auch das Gefäßendothel eine Abwehrfunktion annehmen kann. Ob die in

meinem Fall gefundenen Knötchen (s. Seite 14) mit denen Siegmunds übereinstimmen, wage ich nicht zu entscheiden. Sicher haben sie große Aehnlichkeit mit ihnen und auch denen von Henschen, der ebenfalls glaubt, daß das Endothel, und zwar die histiocytären Uferzellen phagocytäre Eigenschaften haben. Herschen sah solche Knötchen, die er „L'endovasculite proliférante thrombopoiétique" nennt, als Folge lokaler chronischer Gefäßschädigungen. Er glaubt, daß sie so entständen, daß zuerst eine Intimaproliferation auftrete, in welcher später fibrinoide Massen aufträten. Und er weist darauf hin, daß solche Gefäßbeteiligungen bei generalisierten Infektionen, wie bei experimentellen Untersuchungen öfters gesehen wurden. Deshalb neigen auch wir zu der Annahme, daß sowohl die zuerst beschriebenen Wandveränderungen als vielleicht auch die Venenknötchen ihre gemeinsame Ursache in irgendeinem im Körper vorhandenen Virus oder Gift haben, vielleicht in Verbindung mit einer besonderen Reaktionslage des Körpers.

Was den Verlauf der Erkrankung angeht, so müssen wir annehmen, daß die Veränderungen schon vor langer Zeit begannen und daß auch früher sicher schon Thrombosen entstanden, die wieder organisiert wurden.

Zusammenfassung.

Die bisherigen Beschreibungen von Fällen des thrombotischen Verschlusses von Lebervenen haben keine Klarheit über das Wesen der Veränderungen gebracht. Die öfter angenommene syphilitische Aetiologie hält einer Kritik nicht stand.

In dem vorliegenden Falle ist es gelungen, verschiedene Stadien der neuerdings beschriebenen rheumatoiden Gefäßveränderungen an den Lebervenen nachzuweisen. Es fanden sich neben frischeren Veränderungen in Form subintimaler, fibrinoider Nekrosen, welche an die Frühstadien rheumatischer Arteriitis oder der Thrombangitis obliterans erinnern, knötchenartige Neubildungen, endovasculäre Thrombosen, Organisations- und Obliterations-Vorgänge, endlich Phlebosklerosen.

Die gleichzeitig beobachteten thrombotischen Verlegungen der Pfortaderäste sind als rein sekundär anzusehen, da keine den Lebervenenwand-Veränderungen entsprechende Pylephlebitis gefunden wurde.

Die schweren Abflußbehinderungen des Lebervenen-Blutes zusammen mit der folgenden hochgradigen Stauungsatrophie des Lebergewebes erklären zur Genüge den ohne mikroskopische Untersuchung ungeklärten Tod in dem beschriebenen Falle.

Literaturverzeichnis.

Abricosow, Endophlebitis obliterans der Lebervenen als selbständige Form. Medicinskoje Obozrenje. Bd. 64, Nr. 15.

Beitzke, Ueber Phlebitis hepatica bei angeborener Syphilis. Beitr. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 317.

Benda, Krankheiten der Venen. Handbuch von Henke-Lubarsch.

Bennighoff, Bau der Venen. Handbuch Mikr. Anat. v. Möllendorff.

Boxmeyer, Journ. of Med. Research. 1903, 146.

Buday, Erdaljy Museum Egyesulat Orv. Stakost. 28 H. 1/3.

Budd, Krankheiten der Leber. Deutsch von Henoch. Berlin 1846.

Burjan, Ueber die Endophlebitis hepatica obliterans. Diss. München 1846.

Chagas, Ann. d'Anatomie path. 1924, 425.

Chiari, Ueber die selbständige Phleb. obl. der Hauptstämme der Venae hepaticae als Todesursache. Beitr. path. Anatomie, Bd. 26, I.

Churton, A Case of cirrhosis of liver, apparently due to congenital syphilis with thrombosis of the hepatic veins. Trans. of path. soc. London 1899.

Cohn, Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1860.

Eppinger, Eine narbige Obliteration der Vena cava inf. Prager Med. Wochenschr. 1876, Nr. 39.

Fabris, Ueber den Verschluß und die Thrombose der Lebervenen. Zit. nach Zentralbl. Path. 16, 709.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, 1861.

Gaspar, Beitrag zur Histologie der Endophlebitis hepatica obliterans. Virchows Arch. 265.

Gee, Complete obliteration of the mouth of the hepathic veins. St. Barth. Hosp. Rep. 7 (1871).

Gerlach, Krankheiten der Leber. Handb. v. Henke-Lubarsch.

Goldstein, Ein atypischer Fall von Endophlebitis obliterans hepatica mit striären Erscheinungen. Wiener Arch. f. innere Med., Bd. 21.

Hachfeld, Primärer Leberkrebs nach cirrhotischer Schrumpfung bei narbiger Obliteration der Vena cava oberhalb der Leber. Diss. Halle 1914.

Hainski, Ein Fall von Lebervenenobliteration. Diss. Göttingen 1886.

Hart, Ueber Phlebitis hepatica syphilitica. Virchows Arch. 237.

Folke Henschen, L'Endovasculite Proliferante Thrombopoiétique dans la lésion vasculaire locale. Ann. d'Anat. path. 1932, Nr. 2.
— Verhandlungen dt. path. Ges. 1929.
— C. R. 3. Scandinav. path. Kongress Copenhague 1926; Acta path. Scan. 5/1928.
— Acta medica scand. 65/1927.
— Scand. Veterinärtidscr. 1919.
L. Heß, Verschluß der Vena hepaticae. Klin. Wo. 1931, Nr. 40.
A. Heß, Fatal obliterating of the hepating veins. Americ. Journ. med. sc., Bd. 130.
Hilsnitz, Beitrag zur Pathologie der Endophlebitis hepat. oblit. Zentralbl. Path. 36.
Huebschmann, Ueber die Endophlebitis hepatica obl. Abh. d. Kaiserl. Leop. carol. dtsch. Ac. d. Naturforsch., Bd. 97, 16.
Husten, Bau und Weite der Hohlvenen, Fischer, Jena 1926.
Issel, Ein Fall von ausgedehnter Endophlebitis productiva der Lebervenen nach primärer Thrombosierung derselben. Zentralbl. f. die ges. Physiol. u. Path. des Stoffwechsels 9.
Kalynack, Stenosis of hepatic veins with intrahepatic Thrombosis. Med. Press and Circular. London 1897.
Klinge u. Vaubel, Das Gewebsbild bei fieberhaftem Rheumatismus. 4. Mitt.: Die Gefäße beim Rheumatismus. Virchows Arch. 1931.
Kraft, Ueber die Endophlebitis hepatica obliterans. Frankf. Zeitschr. f. Path. 29, 148.
Kretz, Pathologie der Leber. Ergebn. d. Path. 8, 2.
— Neissers Stereoskopisch medizinischer Atlas, Nr. 36. Leipzig 1900.
Kühnel und **Priesel,** Beitrag zur Klinik u. path. Anatomie der sogenannten obliterierenden Endophlebitis der Lebervenen. Med. Klinik 1921, 5.
Lange, Ein Fall von Lebervenenobliteration. Diss. Kiel 1886.
Lazarus-Barlow, Thrombosis of hepatic veins associated with cirrhosis of the liver, probably syphilitic. Transact. of soc. of London 1899.
Lichtenstern, Ueber einen neuen Fall von selbständiger Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der Lebervenen. Prager Med. Woschrift 1900.
v. Maschka, Vierteljahrszeitschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge, Bd. 43, 1.
Masson, Bulletin et Mém. Soc. Anat. de Paris 1923, 517.
O. Meyer, Zur Kenntnis der Endophlebitis hepatica obl. Virchows Arch. 225, 23.
Meystre, Un cas de Thrombose des veines hepatiques. Thèse de Lausanne 1901.
Moore, Primary obliterating inflammation of the main trunc of the hepatic veins. Medical Chronic. Manchester, 1902.
Pacher, Ueber Endophlebitis hepatica obliterans. Beitr. path. Anat. 78, 243.
Penkert, Ueber idiopath. Stauungsleber (Verschluß der Venae hepaticae). Virchows Arch. 169, 337.
Quincke, Nothnagels spez. Path. und Therapie, 1899.
Rolleston, Liver in hepatic and portal thrombosis. Transact. of the path. soc. London 1899.

Rosenblatt, Ueber einen Fall von abnormen Verlauf der Lebervenen. Diss. Würzburg 1867.

Rendu et Poulain, Phlebite obliterante etc. Bulletin Soc. méd. Hosp. Paris, 18, 555 (1901).

Saborowsky, Ein Fall von Endophlebitis hep. obl. Klin. Med. 1930, Nr. 20?

Satke, Endophlebitis obliterans hepatica. Dt. Arch f. klin. Med., Bd. 165.

Siegmund, Untersuchungen über Immunität und Entzündungen. Verhandlungen dt. path. Ges. 1923.

M. Schmitt, Beitrag zur Casuistic der Lebervenenthrombose (Endophlebitis hepatica). Diss. München 1918.

Schmincke, Zur Frage der Endophlebitis hepatica obliterans. Zentralbl. Path. 25, 49.

Schüppel, Die Krankheiten der Gallenwege und Pfortader in: v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Therapie, Bd. 7.

Sternberg, Ueber Obliteration der Vena cava inf. und Thrombose der Venae hepaticae. Verhandl. dt. path. Ges. 1906.

Theis, Zur Frage der primären Lebervenenthrombose. Zentralbl. f. Herzkrankheiten, 9, 225.

Thran, Ueber einen Fall von Lebervenenthrombose und Pfortaderthrombose. Diss. Kiel 1899.

Umbreit, Ueber einen Fall von Lebervenen- und Pfortaderthrombose. Virchows Arch. 183, 102.

Lebenslauf.

Am 29. April 1905 wurde ich, Wilhelm Inthorn, in Helsen (Waldeck) geboren, wo ich auch meine ersten Volksschuljahre verbrachte. Später kam ich auf die Volksschule und dann auch auf das Realgymnasium nach Arolsen. An letzterem bestand ich im Jahre 1925 das Abitur. Ich widmete mich dem Studium der Medizin und zwar 5 Semester in Würzburg, wo ich Ende des Sommersemesters 1927 das Physikum bestand. Außerdem verbrachte ich ein Semester in Wien, eines in Göttingen und drei in Berlin. Nach 10 Semestern bestand ich hier das Staatsexamen mit sehr gut. Das praktische Jahr verbrachte ich in der 1. Med. Klinik der Charité. Nach Erlangung der Approbation war ich einige Monate als Hausarzt eines Sanatoriums praktisch tätig und bin jetzt seit 8 Monaten im Institut von Herrn Prof. Rößle als Volontär beschäftigt.